

DAS DUCTUS-EJACULATORIUS-SYNDROM

von

Lieselotte Wilsch

aus

Ravensburg



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548410_0064

Aus der Dermatologischen Klinik und Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. O. Hornstein

DAS DUCTUS-EJACULATORIUS-SYNDROM

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Lieselotte Wilsch

aus

Ravensburg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr,med.Dr. phil. nat PAULY

Referent: Professor Dr,Otto P, HORNSTEIN

Tag der mündlichen Prüfung: 6. 6. 1973

INHALTSVERZEICHNIS

- A) Einleitung:
 - Begriff des DUCTUS-EJACULATORIUS-SYNDROMS
 - Fragestellung der vorliegenden Untersuchung
- B) Grundlagen der Anatomie und Pathologie,
sowie Physiologie und Pathophysiologie des akzessorischen
Geschlechtssystems
 - I. Embryonale Entwicklung der Testes, des akzessorischen
Geschlechtssystems und der ableitenden Harnwege
 - II. Dysplasien, Aplasien und weitere Fehlbildungen der
männlichen Adnexe
 - III. Anatomie
 - IV. Physiologischer Ablauf der Ejaculation
 - V. Biochemie
 - VI. Klinik der Entzündungen der akzessorischen Geschlechts-
drüsen und der ableitenden Samenwege
- C) Eigene Untersuchungen, Material und Methoden
- D) Ergebnisse der klinischen und spermatologischen Untersuchungen
- E) Diskussion
- F) Zusammenfassung

Unter den Verschlußsyndromen des männlichen akzessorischen Geschlechtssystems sind die anlagenmäßigen oder erworbenen Obliterationen im Bereich der ductus ejaculatorii selten bzw. werden selten erkannt.

Die ersten Mitteilungen über das intraprostatiche Verschlußsyndrom wurden Anfang dieses Jahrhunderts von Pathologen gebracht (GUIZETTI und PARISET, PRIESEL). Diese Autoren beschrieben anlagenmäßige Aplasien bzw. Stenosen. In der Folge liegen von anderen Pathologen sowie von Klinikern weitere Beobachtungen über derartige Mißbildungen vor, wobei sich deren Untersuchungen auf das gesamte akzessorische Geschlechtssystem bezogen. Am häufigsten wurde die ein- bzw. beidseitige Samenleiteraplasie erwähnt.

Zwar haben VÖLTER und OSWALD 1969 darauf hingewiesen, daß bei Samenleiteraplasien immer ein Fehlen des ductus ejaculatorius vorliegt, andererseits geht aus anderen Veröffentlichungen, insbesondere aus der umfassenden Zusammenstellung von WEYENETH 1954 hervor, daß isolierte Aplasien bzw. Stenosen der ductus ejaculatorii möglich sind (CHARNY, HELLINGA et al., PRIESEL). Die Untersuchungen wurden teils als Autopsien, teils mit klinischen Methoden durchgeführt.

AMELAR und HOTCHKISS, BAUMGÄRTEL und KADEN, CHARNY, DOEFMER, HELLINGA et al., MAUSS, SCHIRREN, STÄHLER, VÖLTER und OSWALD haben spermatologische Kriterien eines hochsitzenden Verschlußsyndroms angegeben, wobei sie sich auf Samenleiteraplasien bezogen, HORNSTEIN hat jedoch in verschiedenen Diskussionsbeiträgen auf die intraprostatiche Verschlußsymptomatik hingewiesen und dabei betont, daß dieser Verschluß nicht nur anlagenmäßig, sondern auch durch Entzündungen gegeben sein kann. Insbesondere hat er darauf aufmerksam gemacht, daß Libido und Kohabitation ungestört sind.

Im Sperma findet man bei einem DUCTUS-EJACULATORIUS-SYNDROM folgende charakteristische Befund:

Parvispermie (< 2 ml)

saurer pH-Wert ($\text{pH} < 7,0$)

fehlende Koagulation und wässrige Konsistenz des Ejakulates

Azoospermie

fehlende bzw. extrem geminderte initiale Fruktosekonzentration

Ziel der vorliegenden Untersuchungen ist, anhand des andrologischen Patientengutes der Fertilitätssprechstunde der Dermatologischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg, in der Zeit von 1970 bis März 1972 die Fälle eines DUCTUS-EJACULATORIUS-SYNDROMS (D.e.-Syndroms) epikritisch darzustellen und eine ätiopathogenetische Abklärung aufgrund der Untersuchungsergebnisse anzustreben.

Zum Verständnis der vorliegenden Problematik werden in den nachfolgenden Kapiteln zunächst die Entwicklungsgeschichte des akzessorischen Geschlechtssystems sowie die Dysplasien, Aplasien und weitere Fehlbildungen zusammengefasst dargestellt. Weiterhin wird ein Abriss der Anatomie, der Physiologie und Biochemie der männlichen akzessorischen Geschlechtsdrüsen gebracht. Da der größte Teil unserer Fälle eines D.e.-Syndroms in unserem Krankengut entzündlich bedingt war, folgt in einer gerafften Zusammenfassung eine Darstellung der akuten und chronischen unspezifischen Entzündungen der männlichen Adnexe.

B) Grundlagen der Anatomie und Pathologie, sowie Physiologie
und Pathophysiologie des akzessorischen Geschlechtssystems.

I. Embryonale Entwicklung der Testes, des akzessorischen Geschlechts-
systems und der ableitenden Harnwege.

1.) Testes:

Die embryonale Entwicklung der Testes läßt sich von der 7. Embryonal-
woche mit den charakteristischen Merkmalen nachweisen (POLITZER).

Vorgegeben sind Genitalleisten und Urkeimzellen. Die Genitalleisten
formieren sich in der 4. Embryonalwoche beidseits zwischen dem dor-
salen Mesenterium und den Urnierenleisten. Das Coelom-Epithel proli-
feriert, das benachbarte Mesenchym verdichtet sich. Keimzellen lassen
sich in diesen Genitalleisten in der 6. Entwicklungswoche nachweisen.
Die Keimzellen sind von der Wand des Dottersacks nahe der Allantois
zu den Genitalleisten gewandert.

Coelom-Epithel und Mesenchym der Genitalleisten haben primäre Keim-
stränge gebildet, die die eingewanderten Urkeimzellen umgeben. Beim
männlichen Embryo wachsen die primären Keimstränge weiter, anastomo-
sieren miteinander und werden zu den Hodensträngen. Hiluswärts ent-
steht ein dünnes Netz von Zellsträngen. Dieses Kanälchensystem wird
zum Rete testis, das Organ grenzt sich gegen das Oberflächenepithel
durch eine Bindegewebsschicht (Tunica albuginea) ab. Aus den Coelom-
Epithelien entwickeln sich die Sertolizellen, aus den Urkeimzellen
das männliche Keimepithel.

2.) Akzessorisches Geschlechtssystem:

Das akzessorische Geschlechtssystem entwickelt sich aus den Nierenanlagen, die sich beim menschlichen Embryo aus Vor-, Ur- und Nieren herleiten. Die Nieren ist bereits am Ende der 4. Embryonalwoche verschwunden. In dieser Zeit bildet sich das Urnierensystem mit seinen exkretorischen Kanälchen und einem longitudinalen Verbindungsweg, der als Wolff-Gang bezeichnet wird.

Die oberhalb der Testesanlage gelegenen Urnierenkanälchen verschwinden; die in Höhe der Gonaden gelegenen Kanälchen kürzen sich und werden als Epigenitalis zu den Ductuli efferentes des Nebenhodens umgebildet, die Anschluß an das Rete testis gewinnen. Die im Bereich des caudalen Pols der Testes gelegenen Urnierenkanälchen (Paragenitalis) bilden sich zurück; rudimentäre Reste werden als Paradidymis bezeichnet.

Ebenso bildet sich der kraniale Anteil des Wolff-Ganges zurück (Appendix epididymidis). Im Bereich der Gonadenanlage formiert sich der Wolff-Gang zu den Nebenhoden, den Samenleitern, den Ampullen, Bläschendrüsen, Ausführungsgänge der Bläschendrüsen und Ductus ejaculatorii. (POLITZER).

Der bei beiden Geschlechtern zunächst angelegte, parallel zum Urnierengang verlaufende Müller-Gang obliteriert beim männlichen Geschlecht, während er beim weiblichen Geschlecht die Eileiter, den Uterus und den größten Teil der Vagina bildet. Lediglich der kraniale Abschnitt bleibt als rudimentäre Appendix testis erhalten, während er sich im kaudalen Abschnitt zum Utriculus prostaticus umbilden soll (CHALLA).

3.) Ableitende Harnwege:

Die definitive Niere entwickelt sich aus der Nachniere, wobei sich die Ausscheidungskanälchen in gleicher Weise wie bei der Urniere gestalten. Die Sammelkanälchen und weiteren ableitenden Harnwege leiten sich jedoch nicht aus dieser Anlage her, sondern aus der Ureterknospe, die eine Aussprossung des Wolff-Ganges kurz vor der Einmündung in die Kloake darstellt. Der Endabschnitt der Ureterknospe bildet Sammelkanälchen, Nierenkelche und Nierenbecken. Die Ureteren münden also zunächst in die Wolff-Gänge.

Mit der 4. bis 7. Embryonalwoche unterteilt sich die Kloake in einen hinteren Abschnitt, den Anorektalkanal, und einen vorderen Abschnitt, den Sinus urogenitalis (CHWALLA, HAYEK).

Der Sinus urogenitalis gliedert sich in 3 Abschnitte:

Aus dem oberen entwickelt sich die Harnblase, aus dem mittleren die pars prostatica und pars membranacea der Urethra, aus dem caudalen Anteil die Urethra des Penis.

Wolff-Gänge und Ureteren-Knospen erfahren durch Wachstumsveränderungen eine wichtige Umgestaltung. Die Wolff-Gänge werden in die Wand der Harnblase einbezogen, so daß die aus der Ureterknospe gebildeten Ureteren nun ebenfalls direkt in die Harnblase münden. Sie wandern in der weiteren Entwicklung nach oben und bilden das "Trigonum vesicae". Beide Wolff-Gänge dagegen nähern sich und münden in den oberen Abschnitt der Urethra. Vom dritten Embryonalmonat an sproßt das Epithel dieses Abschnittes und bildet mit dem umgebenden Mesenchym schließlich die Prostata (CHWALLA, POLITZER).

Zunächst werden die Epithelsprossen und Knospen ventral gebildet, dann lateral und schließlich dorsal. Die dorsalen Knospen liegen etwas lateral, teils in Höhe der Mündungen der Ureterengänge, teils caudal davon. Die Gesamtzahl der in der Prostata angelegten Drüsenstränge beträgt nach LOWSLEY etwa 60, 10 gehören dem Mittellappen an, 37 den Seitenlappen, 8 dem Hinterlappen, 9 dem Vorderlappen, 12 den subcervikalen, 6 dem subtrigonalen Drüsenbereich.

II. Dysplasien, Aplasien und weitere Fehlbildungen der männlichen Adnexe.

Die im vorhergehenden Kapitel dargestellte embryonale Entwicklung des Urogenitalsystems macht verständlich, daß Fehlbildungen dieses Systems sehr häufig sind; nach BAUMGÄRTEL und KADEN sind sie mit 30 % die häufigsten embryonalen Entwicklungsstörungen.

GUIZETTI und PARISET haben ein Schema derartiger Entwicklungsstörungen aufgestellt. Sie unterscheiden dabei Nierendefekte von den Nierenverlagerungen mit und ohne Genitalmißbildungen.

WEYENETH fügt hinzu, daß Aplasien des akzessorischen Geschlechtssystems ohne Mißbildungen des Harnsystems möglich sind.

- I. Aplasie bzw. Hypoplasie der Niere ohne Beteiligung des akzessorischen Geschlechtssystems.
WEYENETH erklärt diese Störungen formalgenetisch aus der unterbliebenen bzw. ungenügenden Anlage der Ureterknospe.

- II. Aplasie bzw. Hypoplasie der Niere mit Mißbildungen des akzessorischen Geschlechtssystems, entweder mit völligem oder partiellen Defekt der Samenwege, die ein- oder beidseitig auftreten können.

WEYENETH hatte 1954 60 Fälle aus dem Schrifttum zusammengetragen, jedoch betont, daß die Beobachtungen derartiger Mißbildungen meist von Pathologen stammen.

Mit SCHNEIDER hat er darauf hingewiesen, daß der genitale Anteil dieser Mißbildungskombinationen häufiger sein muß, weil die urologischen Untersuchungen früher den Genitaltrakt häufig nicht miteerfaßt hatten.

WEYENETH unterteilt die Mißbildungskombination nach dem Verhalten des Nebenhodens:

- 1.) Nebenhoden und Hoden sind normal entwickelt, Samenleiter und Samenbläschen hypo- bzw. aplastisch.
- 2.) Aplasie des Nebenhodens, Hypoplasie der Testes; Samenleiter und Bläschendrüsen hypo- bzw. aplastisch.
- 3.) Die Cauda epididymidis endet in einem Blindkanal; Samenleiter und Samenbläschen sind hypo- bzw. aplastisch. Testes normal entwickelt.

Nicht immer sind die Entwicklungsstörungen von Samenleitern und Bläschendrüsen gleichlaufend. Nach einzelnen Beobachtungen kann sich der Defekt der ableitenden Samenwege auf einen Defekt der Ductus ejaculatorii beschränken, die entweder fehlen bzw. hypoplastisch und verschlossen sind (PRIESEL). Es handelt sich hierbei um einen exemplarischen partiellen Defekt.

III. Reine Defekte des akzessorischen Geschlechtssystems ohne Beteiligung des uropoetischen Systems.

Bereits WEYENETH hatte darauf hingewiesen, daß isolierte Defekte des akzessorischen Geschlechtssystems häufiger sein müssen. Er hat insgesamt aus der Literatur und eigenen Beobachtungen 30 Fälle zusammengetragen. In 8 % der Verschlußaspermien fand er kongenitale Mißbildungen.

POPELKA et al. haben 1955 aufgrund eigener Fälle und einer Zusammenstellung der Literatur betont, daß in 7 % der Fälle von Verschlußaspermie eine angeborene Anomalie zu Grunde liegt.

O'CONORS gibt 10 % an. MICHELSON fand bei 900 subfertilen Männern in 12 Fällen (1,3 %) kongenitale Anomalien des akzessorischen Geschlechtssystems, wobei in 11 Fällen beide Samenleiter fehlten, die Testes jedoch in allen Fällen unauffällig waren. Insgesamt konnte er bei 86 Patienten von Aspermie (Verschlußaspermie?) in 3 % eine kongenitale Aplasie der Samenleiter verifizieren. CHARNY stellte bei 308 subfertilen Männern mit Hodenbiopsien in 4 Fällen eine kongenitale Aplasie der Samenleiter fest. KLOSTERHALFEN und SCHIRREN berichten über 12 Fälle von Hypo- bzw. Aplasie von Nebenhoden und Samenleitern bei 46 Fällen von Verschlußaspermien, bei denen die Autoren eine Epididymo-Vasostomie durchgeführt haben. MOLNÁR ermittelte unter 3000 subfertilen Patienten in 1,33 % eine kongenitale Aplasie. JOËL und BAYLE geben jeweils einen hohen Prozentsatz kongenitaler Mißbildungen als Ursache von Verschlußaspermien an. JOËL hatte 1952 kongenitale Mißbildungen in 11 % von Verschlußaspermien gefunden, 1958 und 1963 dagegen in 30 %. Unter 123 Fällen operativer Epididymo-Vasostomie wiesen 55 kongenitale Mißbildungen auf. BAYLE fand unter 302 Operationsfällen in 11,5 % Mißbildungen vor; GIRGIS et al. bei 299 Fällen von Verschlußaspermien in 40 Fällen (13,38 %) Hypoplasie bzw. Aplasie des Nebenhodens; in 26 Fällen symmetrisch bilateral, in 8 Fällen asymmetrisch bilateral, in 6 Fällen unilateral.

Nach HEINKE und DOEPFNER sind 2 bis 4 % der Verschlußaspermien bzw. 0,5 % aller Aspermien durch kongenitale Mißbildungen bedingt. HELLINGA et al. gibt die Häufigkeit mit 1 % des andrologischen Patientengutes an, weist jedoch in diesem Zusammenhang darauf hin, daß das bloße Fehlen der Samenleiter weitaus seltener ist.

PRENTISS hatte in seinem Handbuchbeitrag betont, daß ein einseitiges Fehlen der Samenleiter ohne weitere kongenitale Mißbildung der anderen Seite nicht vorkommt. Von Pathologen (PRIESEL) sind jedoch isolierte einseitige Samenleiterdefekte gefunden worden, worauf HELLINGA et al. hingewiesen haben.

III. Anatomie des akzessorischen Geschlechtssystems.

Die Samenleiter werden in ihrem Verlauf innerhalb der Prostata als Ductus ejaculatorii bezeichnet. Die Ausführungsgänge der Glandulae vesiculosae, die als Ductuli exkretorii bezeichnet werden, vereinigen sich mit dem spitz zulaufenden Ende des ampullären Teils des Samenleiters unmittelbar vor der Prostata zu den Ductus ejaculatorii, die als feine Kanäle ihren Weg durch die Prostata nehmen und beiderseits im Bereich des Colliculus seminalis in die Urethra münden.

Die Prostata setzt sich aus verschiedenen Abschnitten zusammen. Der ventrale, vor der Urethra gelegene Abschnitt wird als pars anterior bezeichnet, während sich der dorsale aus den beiden Seitenlappen zusammensetzt, die zwischen sich bis zur Ebene des Samenhügels den Mittellappen umgreifen. Nach caudal schließt sich die pars posterior an. Die Drüse ist insgesamt fest in das kleine Becken des Mannes eingebaut, sie wird vorne von der Symphyse begrenzt, oben ist sie bindegewebig fest mit dem Blasenhoden verbunden, während sie nach caudal dem Diaphragma aufsitzt; die hintere Begrenzung bildet das Rektum. Die Form wird als Kastanie beschrieben, die Konsistenz als gummiartig. Im feingeweblichen Aufbau besteht sie aus zahlreichen tubulären und acinösen Drüsengebilden, die das Prostatasekret sezernieren. Zwischen den zahlreichen Drüsenläppchen, diese kreuzend und umfassend, ist glatte Muskulatur angeordnet, deren Kontraktionen eine Emission der Sekrete herbeiführen.

Das parenchymatöse Organ wird in den äußeren Anteilen von einer Muskelfibrille umschlossen, nach außen schließt sich eine derbe, fibröse Kapsel an, diese wiederum ist von einer sehr gefäßreichen Bindegewebsschicht umhüllt. Insgesamt ist die Prostata sehr gut vascularisiert.

Die Ductus ejaculatorii verlaufen zwischen der Medianbegrenzung der beiden Seitenlappen und dem Mittellappen in Höhe des unteren Anteils desselben. Verlaufsrichtung ist von cranial dorsal schräg nach ventral. Die Länge beträgt 18 bis 20 mm, die Weite der Lichtung 0,5 bis 3 mm. Bei enger Lichtung ist die Wand in Längsrichtung gefältelt. Die epitheliale Auskleidung besteht aus Zylinderepithel, das meist einschichtig ist, an anderen Stellen auch zweischichtig mit polygonalen basalen Zellen. Der epitheliale Aufbau gleicht dem der Ampulla ductus deferentis. Beide Ductus ejaculatorii sind in ein lockeres Gewebe eingelagert, das zahlreiche Blutgefäße enthält und nach HENLE als cavernöses Gewebe anzusprechen ist. Beim Vorgang der Ejaculation kommt es zu einer Kompression der Gefäße, der anschließend eine stärkere Füllung der Gefäße folgt, so daß insgesamt zwar keine muskuläre Regulierung gegeben ist, wohl aber mechanisch-physikalische Kräfte wirksam werden durch Elastizität und Weite des umgebenden gefäßreichen Gewebes.

Auf Grund von morphologischen und physiologischen Untersuchungen (SACHSE) muß man heute annehmen, daß die Samenwege im Bereich der Ductus ejaculatorii von zwei verschiedenen Verschlusssystemen verschlossen werden:

- 1.) Das erste Verschlusssystem ist im Widerstand der kollabierten Ductus ejaculatorii zu sehen. Der Kollapszustand wird bewirkt durch Kompression des umgebenden Prostatagewebes, durch Eigenelastizität der Wandung der Ductus ejaculatorii und zum geringen Teil durch die umgebenden venösen Räume. Dieses Verschlusssystem verhindert den ständigen Abfluß von Samenflüssigkeit.
- 2.) Der zweite Verschlussmechanismus verhindert das Eindringen von Urin. Die leicht komprimierbaren Ductus ejaculatorii bilden mit ihrer gemeinsamen Hülle, der Capsula ejaculatoria, und dem entsprechenden Mündungsverlauf im Samenhügel eine Art "Schlauchventil".

Die Ausführungsgänge der Prostata-drüsenschläuche erfolgen in der pars anterior von ventral in die prostatistische Urethra, während sie von den übrigen Anteilen der Prostata zur seitlichen Begrenzung des Samen-hügels ziehen. Die Zahl der Ausführungsgänge ist unterschiedlich hoch, sie wird bis 60 angegeben.

IV. Physiologischer Ablauf der Ejaculation

Der Funktionsablauf wird in 4 Phasen unterteilt:

1.) Erektion

Der sensorische Impuls geht über den Reflexbogen zu den sakralen parasympathischen Nerven. Diese Nervenfasern des Nervus pudendalis bewirken eine Erweiterung der Arteriolen, während durch sympathische Nervenfasern die Venae profundae verengt werden.

2.) Emission der Sekrete

Die afferenten Impulse werden über die Nervi dorsales penis und die Nervi hypogastrici zum lumbalen Integrationszentrum ($Th_{12} - L_3$) umgeleitet. Durch die sympathischen Nervenfasern wird die glatte Muskulatur der Prostata, der Bläschendrüsen und der Samenleiter sowie der Nebenhoden kontrahiert. Die Sekrete des Nebenhodens und die in ihnen konzentrierten Spermien werden durch eine verstärkte Peristaltik weiter transportiert. Entgegen der ursprünglichen Auffassung von VOELKER, es liege ein besonderer Sog- und Expressionsmechanismus des Ductus deferens durch longitudinale und circumläufig angeordnete Muskelschichten vor, haben neuere Untersuchungen von PABST eine andere anatomische Anordnung der Muskulatur und damit einen anderen funktionellen Ablauf des Spermatransportes ergeben. Es steht nunmehr fest, daß eine Lumenweitung und damit Ansaugung der Flüssigkeit von der Cauda epididymidis nicht stattfindet, vielmehr wird die Flüssigkeit durch epididymale Kontraktionen und durch den Flüssigkeitsdruck zunächst passiv in das Vas deferens geleitet, wo durch Kontraktion der Weitertransport zu der Ampulla ductus deferentis und durch den Ductus ejaculatorius zu der hinteren Harnröhre erfolgt; der Blasenhalss ist durch den inneren Schließmuskel verschlos-

sen. Nach Abgabe der Sekrete der Prostata in den hinteren Anteil der Harnröhre erfolgt durch Kontraktion der Samenbläschen deren Sekret zum Ejaculat, das damit vollständig wird.

3.) Ejaculation

Nach dieser Emission wird durch rhythmische Kontraktion der Musculi bulbo-cavernosi und Musculi ischiocavernosi, des äußeren Musculus sphincter urethrae und des Beckenbodens das in der hinteren Urethra bereitgestellte Sekret ausgeworfen.

4.) Erschlaffung

Sympathische Nervenfasern verengen die Arteriolen der Corpora cavernosa, parasympathische Nervenfasern erweitern die tiefen Gefäße. Die glatte Muskulatur der Corpora cavernosa kontrahiert sich.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Erektion weitgehend durch parasympathische Impulse, die Emission durch sympathische und die Ejaculation wiederum weitgehend durch parasympathische Mechanismen geregelt wird, während die Erschlaffung sympathisch gesteuert wird (SMITH und AUERBACH).

V. Biochemie der akzessorischen Geschlechtssekretion

Prostatasekret

Das Prostatasekret ist farblos bis leicht milchig trüb. Es ist von wässriger Konsistenz, mit einem spezifischen Gewicht von 1,022; es reagiert schwach-sauer, mit einem pH von 6,3 - 6,4. Das Sekret ist insgesamt reich an Cholesterinen und weiteren Lipiden; es enthält praktisch keine reduzierbaren Kohlehydrate, dagegen zahlreiche Fermente, darunter proteolytische und fibrinolytische. Mit seinen Eiweißenzymen bewirkt das Prostatasekret zusammen mit den Sekreten aus den Samenwegen die Koagulation. In der Prostata wird das Enzym Vesikulase gebildet, die das in den Bläschendrüsen sezernierte Proferment Prokoagulase in die aktive Form des koagulierenden Fermentes Koagulase konvertiert. Dieses Enzym Koagulase wirkt auf das von den Bläschendrüsen beigesteuerte Koagulinogen ein und bedingt die Koagulation. Die Wiederverflüssigung des Spermakoagulates wird in zwei Stufen über ein plasminähnliches Ferment der Prostata, das über einen spezifischen Aktivator (Plasminogen-Aktivator) in die aktive Form des Fermentes überführt wird, durch proteolytische Fermente erreicht (DOEPFNER, HEINKE, HUGGINS et al., MANN, MOLNÁR, SCHIRREN).

Weiterhin sind für die Prostatasekretion charakteristisch saure Phosphatasen und Zitronensäure sowie an anorganischen Substanzen insbesondere Zink (ELIASSON, ELIASSON und LINDHOLMER, HORNSTEIN, SCHIRREN). Ebenfalls sind zwei biogene Amine, die als freie Basen vorkommen, von Bedeutung: Spermin und Spermidin. Bei langem Stehen des Ejaculates fallen Sperminkristalle aus, vorwiegend als Sperminphosphate und Sperminhydrochloride, die eine charakteristische Form aufweisen und in Alkohol, Äther und Chloroform löslich sind.

Samenblasensekret

Das Samenblasensekret ist gering gelblich gefärbt, der Farbton wird durch Flavine bedingt; das Sekret reagiert schwach alkalisch mit einem pH von 7,26 - 7,32. Spezifisch sind für das Bläschen-drüsensekret reduzierend wirkende Verbindungen, darunter Fruktose, Ascorbinsäure, Ergothionin, weiterhin die in den letzten Jahren zunehmend erforschten Prostaglandine - bisher sind 13 C₂₀-Verbindungen isoliert worden (MANN).

In der spermatologischen Diagnostik sind zur Unterscheidung des Prostata- bzw. Samenblasenanteils der akzessorischen Sekretion die Bestimmungen der sauren Phosphatase, der Zitronensäure, der Fruktose und der Prostaglandine herangezogen worden (BYGDEMANN und ELIASSON, ELIASSON, HELLINGA, HENSEL und HORNSTEIN, HORNSTEIN, SCHIRREN); HELLINGA hat darüber hinaus die Bestimmung von Aminosäuren hinzugezogen, insofern diese aus der Bläschendrüsens- bzw. Ampullensekretion stammen.

Die Bestimmung des pH-Wertes bietet eine weitere Unterscheidungsmöglichkeit: Prostatasekret reagiert sauer; darüber hinaus kann das Koagulations- und Wiederverflüssigungssystem zur Differenzierung herangezogen werden, da bei Minderung bzw. Ausfall des Samenblasensekretes eine Koagulation nicht eintritt.

VI. Klinik der Entzündungen der akzessorischen Geschlechtsdrüsen

und der ableitenden Samenwege.

1.) Infektionsmodus

a) Prostata

Die Prostata liegt im "urogenitalen Grenzbereich" (ALKEN), in dem sich Harn- und Samenwege kreuzen. Infektionen können urokanalikulär descendieren vom Blasen-Nierensystem aus, ascendieren von der Urethra als der gemeinsamen Endstrecke beider Systeme, sowie genito-kanalikulär von den akzessorischen Geschlechtsdrüsen sich herleiten. Andererseits ist der haematogene Infektionsmodus möglich, wobei unterschieden werden muß zwischen der haematogen-metastatischen Infektion und der haematogen-toxischen Infektion aufgrund eines Körperfokus. Letztlich ist der lymphogene Infektionsweg durch Übergreifen der Infektion von den benachbarten Organen und Geweben in die Lymphbahnen möglich. Am häufigsten ist der urethrogene und haematogene Infektionsmodus gegeben.

b) Bläschendrüsen

Aufgrund ihrer anatomischen Lage und der kanalikulären Verbindung von Bläschendrüsen und Prostata ist der intrakanalikuläre Infektionsmodus der häufigste, seltener der haematogene, als Ausnahme der lymphogene gegeben. Grundsätzlich ist eine isolierte Entzündung der Bläschendrüsen selten, meist handelt es sich um kombinierte Entzündungen von Prostata und Bläschendrüsen.

c) Nebenhoden

Auch hier sind intrakanalikuläre Infektionsmodi am häufigsten, seltener haematogen-metastatisch bedingte Entzündungen. Wegen der engen Nachbarschaft zu den Testes muß weiterhin eine Mitbeteiligung der Nebenhoden bei primären Orchitiden berücksichtigt werden; so kann bei einer metastatischen Mumpsorchitis der Nebenhoden mitbetroffen sein.

2.) Pathologie

Unterschieden wird der akute und chronische Verlauf der Entzündung der akzessorischen Geschlechtsdrüsen, weiterhin die einfache, unkomplizierte Entzündung und die komplizierte Entzündung, durch Grundleiden wie Adenom, Steine etc. bedingt.

BLUMENSAAT unterteilt die akuten Entzündungen in katarrhalische und purulente Verlaufsformen ein, letztere in diffus purulente, abszedierende und phlegmonöse Formen.

Die chronischen Entzündungen sind weniger chronisch kontinuierliche Entzündungsverläufe als chronisch-rezidivierende und chronisch-exacerbierende Verlaufsformen. Hierbei ist die anatomische Struktur dieser Organe von besonderer Bedeutung. Die Prostata zeigt als tubulo-alveoläres Drüsensystem eine weite Verzweigung, die Bläschendrüsen und Nebenhoden sind als drüsige Organe gewunden und durch zahlreiche Falten, Krypten und Buchten weiter unterteilt. Im physiologischen Funktionsablauf wechseln die Abnahme (Emission) und Stase der Sekrete, dieser Rhythmus ist diskontinuierlich.

Entzündungsprozesse können sich bei diesen anatomischen und physiologischen Bedingungen in den chronischen Verlaufsformen unterschiedlich in den einzelnen Organen ausprägen: Stadium der Exsudation und Purulation wechseln zeitlich und lokal mit Stadien der Fibrosierung und Vernarbung. Durch Retention können sich cystische Hohlräume bilden, die ihrerseits Infektionen unterhalten können, besonders bei Nebenhodenlokalisation, jedoch auch zu Resorptionen führen können; diese wiederum können Immunpathomechanismen induzieren. Schließlich können chronische Entzündungen zu einer allgemeinen Verhärtung und Vernarbung führen.

Stenosierungen treten im Bereich der Nebenhoden besonders in den Cauda-Abschnitten auf bzw. am Übergang der Cauda epididymidis in den Ductus deferens, im Bereich der Samenbläschen an den Ausführungsgängen (Ductus excretorii) sowie im Bereich der Prostata an den Ductus ejaculatorii. Je nach Entzündungsverlauf handelt es sich um passagere Stenosierungen bzw. um bleibende Stenosen.

3.) Erregerspektrum

Generell wirken sich spezifische und unspezifische Infektionen unterschiedlich aus. Unter den spezifischen stand vor der Antibiotika-Ära die gonorrhoische Entzündung von Prostata, Bläschendrüsens und Nebenhoden weit im Vordergrund, die in Hinsicht auf die Fertilität häufig deletäre Folgen hatte. Tuberkulöse Entzündungen der akzessorischen Geschlechtsdrüsen waren dagegen früher selten, jetzt werden sie häufiger angetroffen. Nach ALKEN steht die urogenitale Tuberkulose in den extra-pulmonalen Organmanifestationen der Tuberkulose heute an erster Stelle vor der Knochentuberkulose. In 75 % der Fälle von Uro-Tuberkulose ist beim Mann gleichzeitig eine Genitaltuberkulose nachweisbar. Von geringerer Bedeutung ist der primär hämogene Infektionsmodus der akzessorischen Geschlechtsdrüsen. Zunächst ist die Prostata betroffen, von hier ausgehend die Bläschendrüsens sowie der Nebenhoden.

BLUMENSAAT, DETTMAR und SCHMITZ haben bei der akuten Prostatitis vorwiegend Staphylokokken, Enterokokken und Coli-Bakterien gefunden, bei den chronischen Prostatitiden neben diesen Erregern noch zahlreiche andere, wobei häufig Polyinfektionen nachzuweisen sind. Diese Angaben beziehen sich in erster Linie auf die Untersuchungsergebnisse von ULDRICH. Auffallend ist, daß bei chronischen Entzündungen häufig keine Erreger nachgewiesen werden können.

SCHNIERSTEIN erhielt bei wiederholten Expressaten in einem Drittel seiner Fälle sterile Kulturen. KOCVARA et al. konnte bei 10 Fällen chronischer Prostatitis die Diagnose zwar histologisch aus den nadelbiotisch gewonnenen Gewebszylindern stellen, die Kulturen blieben jedoch steril. Ähnliche Ergebnisse liegen von O'SHAUGHNESSY et al. vor. Selbst bei den idiopathischen Epididymitiden gelingt der Erregernachweis nur zum Teil. In 50 % ihrer Fälle konnten FURNESS et al. weder Bakterien, Viren noch andere Erreger nachweisen.

Erreger wie Mykoplasmen (SHEPARD et al.), Trichomonaden (BAUER, ZIERZ u. MARTIN), pathogene Hefen (SÖLTZ-SZÖTS und THURNER) und Viren (WHITTINGTON) werden diskutiert. Hinsichtlich der Pathogenität der Mykoplasmen zeigt die neuere Forschung jedoch Zurückhaltung (HOFSTEETER und SCHMIEDT). Die Bedeutung der Trichomonaden muß am ehesten darin gesehen werden, daß diese Organismen Wegbereiter bakterieller Infektionen sein können (ZIERZ und MARTIN). Somit wird man in einem beträchtlichen Teil der Entzündungen der akzessorischen Geschlechtsdrüsen bei fehlendem Erregernachweis anderweitige Infektionspathomechanismen annehmen müssen. Eine allergische Prostatitis als Prostatitis eosinophila ist seit langem als eine besondere Entzündungsform bekannt (BLUMENSAAT), ferner unterscheidet man eine granulomatös-histiocytäre Entzündungsform (KELALIS et al., SCHMIDT) und fokal-toxisch bedingte Prostatitiden, die als parallergisches Geschehen aufgefasst werden (ALKEN, BLUMENSAAT, DETTMAR, SCHMITZ). Schließlich hat LENNERT auch bei unspezifischen Prostatitiden Immunpathomechanismen nachweisen können.

4.) Klinik

a) Prostata

Nach BLUMENSAAT zeichnen sich die akuten Formen einer Prostatitis durch eine Symptomenfülle, die chronischen Verlaufsformen durch eine Symptomenarmut aus. Die Beschwerden werden weniger von dem betroffenen Organ als von dem benachbarten venösen Plexus und dem allgemeinen Krankheitsgefühl geprägt (BLUMENSAAT, DETTMAR, SCHMITZ): Druckgefühl, gelegentlich auch Spontanschmerz der Prostata und der Dammregion, Ausstrahlung in die Kreuzbein- und Symphysengegend, Unterbauchbeschwerden, ischialgiforme Schmerzen, Schmerzverstärkung beim Sitzen, bei der Defäkation, insbesondere auch bei Kälteeinwirkung, weiterhin dysurische Beschwerden bei der terminalen Miktion, Blasenentemen, Pollakisurie; schließlich Abschwächung bzw. Verlust der Libido, Störungen der Erektion und Ejaculation. Die rektale Palpation, insbesondere die wiederholte Palpation hat Größe, Begrenzung, Konsistenz, Oberfläche, Schleimhautverschieblichkeit und Druckschmerzhaftigkeit des gesamten Organs und seiner Anteile zu berücksichtigen.

Bei urethrogenem Infektionsweg wird am häufigsten die katarrhalische Entzündungsform der Prostatitis angetroffen, bei haematogenem Infektionsmodus häufiger die purulente Form. Wie oben angeführt, ist eine isolierte Entzündung der Prostata selten und eigentlich nur bei einer akut haematogen-metastatischen Infektion möglich. Häufiger sind entzündliche Organkombinationen, so eine Prostato-Urethritis bzw. Urethro-Prostatitis, so Prostato-Vesiculitis bzw. Vesiculo-Prostatitis. STAFFLER und ALKEN haben in diesem Zusammenhang von einer "männlichen Adnexitis" gesprochen. Weiterhin kann eine Prostato-Epididymitis bzw. Epididymo-Prostatitis vorliegen.

Differentialdiagnose

Gegenüber den eigentlichen Entzündungsprozessen der Prostata muß zunächst der sog. "anorectale Symptomenkomplex" abgegrenzt werden, d.h. "prostatistische" Beschwerdebilder, hinter denen sich Störungen der Anal- und Mastdarmfunktion mit Hämorrhoiden und anderen Krankheiten verbergen, nach SCHNIERSTEIN bei 30 % der Patienten, die wegen chronischer Prostatabeschwerden den Arzt konsultieren. Weiterhin ist das sog. "vegetative Urogenitalsyndrom" abzugrenzen, das bei 30 - 40 % der Patienten gegeben ist. Im Vordergrund des klinischen Bildes steht die Kongestion, d.h. die Auflockerung und Vergrößerung der Prostatalappen, denen lokale Durchblutungsstörungen zugrunde liegen. Für den Patienten hat dieses Syndrom oft einen dominierenden subjektiven Stellenwert; es handelt sich um Patienten mit psychischer und vegetativer Labilität. Andererseits werden in der andrologischen Sprechstunde Patienten angetroffen, deren palpatorischer Prostata-Befund für Kongestionierung charakteristisch ist, die jedoch kaum, wenn überhaupt, Beschwerden angeben. Konsultationsgrund ist die Kinderlosigkeit.

b) Bläschendrüsen

Entzündungen der Bläschendrüsen scheinen häufig in die Kreuzbeinhöhle, zum Rektum und zum Anus ausstrahlende Beschwerden zu verursachen. Im übrigen bestehen dysurische und anderweitige Beschwerden wie bei der Prostatitis. Besonderheiten betreffen das Übergreifen der Entzündung auf die ableitenden Samenwege und die Ureteren, wo es zu Stenosierungen kommen kann.

c) Nebenhoden

Die akute Nebenhodenentzündung ist durch Schwellung des Organs, Beteiligung der Scrotalhaut und der Tunica albuginea bei starker Schmerzhaftigkeit und häufig hohem Fieber gekennzeichnet. Nicht

immer läßt sich der Hoden bei der Palpation abgrenzen. Die chronischen Entzündungen sind durch Kongestion, Verdickung und Verhärtung charakterisiert; der Ductus deferens ist im akuten Prozeß meist, bei der chronischen Entzündung häufig miteinbezogen.

C Material und Methoden

Insgesamt sind 673 Patienten in der Zeit von 1970 bis März 1972 in der andrologischen Sprechstunde der Dermatologischen Klinik Erlangen-Nürnberg erstuntersucht worden.

Die Patienten wurden meist durch den Hausarzt überwiesen, in zweiter Linie durch den die Ehefrau behandelnden Gynäkologen. Überwiegend war der Konsultationsgrund: Kinderlosigkeit der Ehe. In einem geringen Teil haben die Patienten wegen Erkrankungen im Bereich des Genitaltraktes bzw. wegen Potenzstörungen und Kohabitationsstörungen die andrologische Sprechstunde aufgesucht.

Die Untersuchungen sind hinsichtlich der Vorgeschichte sowie des klinischen Befundes in jedem Fall sehr eingehend durchgeführt worden, wobei die Kontinuität der Befunderhebung durch den leitenden Arzt gewährleistet war. Die Befunde wurden in einem dokumentationsgerechten Fertilitätsbogen festgehalten.

Kurzer Abriß des Fertilitäts-Erhebungsbogens:

1.) Anamnese

Im ersten Abschnitt werden nach der Ehedauer, der Zeit des Kinderwunsches sowie nach der gynäkologischen Anamnese der Ehefrau gefragt.

Der zweite Abschnitt betrifft die Familienanamnese, wobei gezielt Schwangerschaftsverlauf, Geburtsverlauf der Mutter sowie Erkrankungen der übrigen Familie eruiert werden.

In der Eigenanamnese werden konditionierende Grundkrankheiten wie Diabetes mellitus, Schilddrüsen- und Lebererkrankungen sowie insbesondere entzündliche und anderweitige Erkrankungen im Bereich des Urogenitaltraktes, weiterhin Operationen und Traumatisierungen gezielt und differenziert erfaßt.

Weitere wichtige Fragen betreffen den Descensus testium, intra- und postpuberal durchgemachte Mumps-Infektionen mit Hodenbeteiligung, belangvolle cerebrale Alterationen (Entzündung, Trauma, Tumor) sowie rezidivierende Fokalinfekte.

Die vegetative Anamnese wird eruiert, besondere Expositionen sowie die Sexualanamnese.

2.) Untersuchung

Die Untersuchung betrifft den Allgemeinbefund und Genitalbefund. Besonderes Gewicht wird auf die Palpation der Testes gelegt, wobei Lage, Größe in Volumeneinheiten und Konsistenz dokumentiert werden. Die einzelnen Abschnitte der Nebenhoden, Caput, Corpus und Cauda, werden ebenfalls nach Lage, Größe und Konsistenz beurteilt. Die Palpation der praeinguinalen Samenleiter und der Hodenhüllen wird getrennt festgehalten. Die Untersuchung schließt mit der rektalen Palpation der Prostata und Bläschendrüsen ab.

3.) Spermogramm

Das zur Untersuchung gelangte Ejaculat wird bei einer Karenz von 5 Tagen durch Masturbation in der Klinik gewonnen und in einem sterilen kalibrierten Standgefäß aufgefangen. Die Ejaculatuntersuchung gliedert sich in einen makroskopischen, mikroskopischen und chemischen Teil.

- a) makroskopisch wird Ejaculatvolumen, pH-Wert, Aussehen, Beimengungen, Viscosität und Wiederverflüssigung bestimmt.
- b) mikroskopisch werden nach den üblichen Routinemethoden Spermienzahl, quantitative und qualitative Motilität sowie Motilitätsverlust im Verlauf von 3 Std., Vitalitätsbestimmung der Spermatozoen (Eosintest), ferner die normale und pathologische Morphologie in differenzierten Prozentanteilen bei der Untersuchung erfaßt. Weiterhin werden die Zellen der Spermiogenese und andere Zellen prozentual bestimmt und im Cytogramm differenziert. Dabei wird seit 1970 der Leukocytenanteil quantitativ festgehalten.
- c) Die chemische Analyse betrifft die Bestimmung der initialen Fruktosekonzentration und die der Fruktolyse im Verlauf von 3 Stunden.

Bei Verdacht auf entzündliche Prozesse wird der Urin mit der 3-Gläserprobe z. t. mikroskopisch, stets jedoch kulturell untersucht. Die erste Urinportion beträgt etwa 10 ml und gibt einen Aufschluß über die urethrale Cytologie und Flora. Die zweite Urinportion entspricht dem Mittelstrahlurin. Vor der dritten Urinportion wird das Prostataexpressat gewonnen, das Nativpräparat wird mikroskopisch untersucht, in besonderen Fällen werden gefärbte Ausstrichpräparate angefertigt.

Die dritte Urinportion spült das Prostatasekret aus der Harnröhre und durch die kulturelle Untersuchung kann die Prostataflora aufgezeigt werden.

Da aus äußeren Gründen eingehende röntgenologische Untersuchungen der ableitenden Samenwege in der gegebenen Zeit noch nicht möglich waren, haben wir besonderes Gewicht auf die eingehende und nach den anatomischen Gegebenheiten möglichst vollständige Palpation der beiden Ductus deferentes gelegt. Ferner achteten wir auf Mißbildungen wie Hypospadie, Epispadie und Scrotalmißbildungen. Auf die Bedeutung der genauen palpatorischen Untersuchung bei Verdacht auf kongenitale Mißbildung hat besonders HELLINGA hingewiesen.

In der hiesigen Klinik wird ein besonderes Gewicht auf hodenbiop-tische Abklärung unklarer Fertilitätsfälle gelegt. Die Hodenbiopsie vermittelt in der histologischen Untersuchung des entnommenen Gewebsmaterials einen eingehenden Einblick in die exkretorische und inkretorische Hodenfunktion und dessen Schädigungsmuster. Es muß jedoch hinzugefügt werden, daß von den Ärzten der Klinik die Gewebsentnahme des Hodenparenchyms stets verbunden war mit einer makroskopischen Situsbeurteilung. Dabei wurde der Nebenhoden untersucht, immer die Hodenhüllen, Anwesenheit von Hydrocelenflüssigkeit.

D) Ergebnisse der klinischen und spermatologischen Untersuchungen.

Bei der Durchsicht unseres andrologischen Patientengutes aus den Jahren 1970 - 1972 konnten wir insgesamt 1245 Spermioogramme auswerten, davon 673 Erstspermioogramme. Dabei erhielten wir folgende Ergebnisse:

1.) Spermiendichte (N = 666)

keine	< 1 Mill.	1 - 10	11 - 20	21 - 40	41-150	151-250	> 250 Mill.
78	25	65	36	66	268	97	31
11,71	3,75	9,76	5,41	9,91	40,24	14,56	4,65 %

Unter 666 erstuntersuchten Patienten lag also in 78 Fällen eine Aspermie vor, was einem Prozentsatz von 11,71 entspricht, ein Ergebnis, das über dem in der Literatur angegebenen liegt (MICHELSON gibt 5 % an, DOEPFNER dagegen 8 %)

2.) Die Verteilung der Ejakulatvolumina gibt folgende Tabelle wieder:
(N = 670)

< 2 ml	2-4 ml	4,1-6 ml	6,1-8 ml	> 8 ml
60	369	184	47	10
8,96	55,07	27,46	7,01	1,49 %

3.) pH-Wert: (N = 669)

< 7,0	7,0 - 7,5	> 7,5
43	519	107
6,43	72,58	15,99 %

In 43 Fällen lag ein saurer pH-Wert mit Werten unter 7,0 vor, wie er für das Prostatasekret typisch ist.

4.) Viskosität (N = 667)

normal	vermehrt	vermindert
315	249	103
47,22	37,33	15,44 %

Die Viskosität war insgesamt in 315 Fällen normal, 249 zeigten vermehrte und 103 verminderte Viskosität.

5.) Wiederverflüssigung (N = 654)

0-10 min	11-20	21-30	31-40	41-60	> 60	unvollständig
46	184	149	75	140	53	7
7,03	28,13	22,78	11,47	21,41	8,10	1,07 %

Das Hauptkontingent wies also Verflüssigungszeiten zwischen 10 - 30 Minuten auf, ein weiterer Gipfel war zwischen 40 und 60 Minuten zu beobachten, in 46 Fällen erfolgte die Wiederverflüssigung sofort, bzw. schon in den ersten Minuten, während in 60 Fällen erst nach 1 Stunde und in 7 Fällen nur eine unvollständige Wiederverflüssigung gegeben war.

6.) Die initiale Fruktosekonzentration wurde bei 657 Fällen bestimmt.

Insgesamt wurden in 46 Fällen Werte unter 100 mg% gefunden, bei 15 lagen die Werte zwischen 100 und 120 mg%.

< 100 mg%	101 - 120 mg%	> 120 mg%
46	15	596
7,0	2,28	90,72 %

In unserem Patientengut fanden wir, wie bereits erwähnt 78 Aspermien. Die spermatologischen Befunde verteilten sich, wie folgende Tabelle wiedergibt:

Volumen	< 2 ml	2-4 ml	4,1-6 ml	6,1-8 ml	> 8 ml	(N=78)
	13	35	22	6	2	
	16,66	44,87	28,20	7,69	2,56 %	

pH-Wert	< 7,0	7,0 - 7,5	> 7,5	(N = 77)
	12	51	14	
	15,58	66,23	18,18%	

Viskosität	normal	vermehrt	vermindert	(N = 74)
	32	25	17	
	43,24	33,78	22,97 %	

Wiederverflüssigung

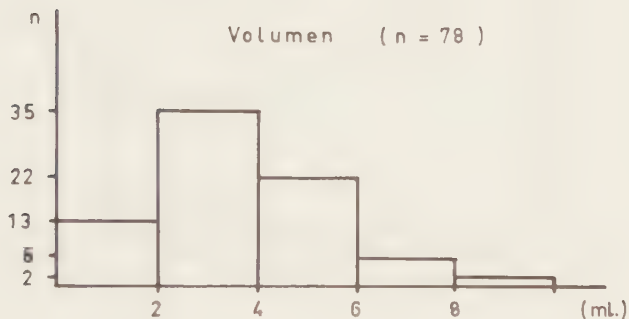
(N = 73)

0-10 min.	11-20	21-30	31-40	41-60	> 60	unvollständig
11	28	14	6	11	3	0
15,07	38,36	19,18	8,22	15,07	4,11	%

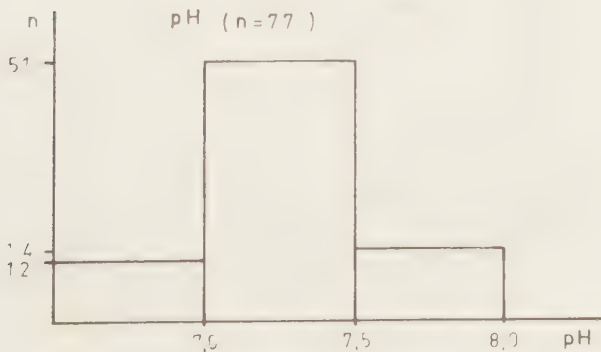
Fructose	< 100 mg	100 - 120	> 120 mg	(N = 75)
	8	1	66	
	10,67	1,33	88,0 %	

Graphische Darstellung der spermatologischen Befunde bei
Aspermien

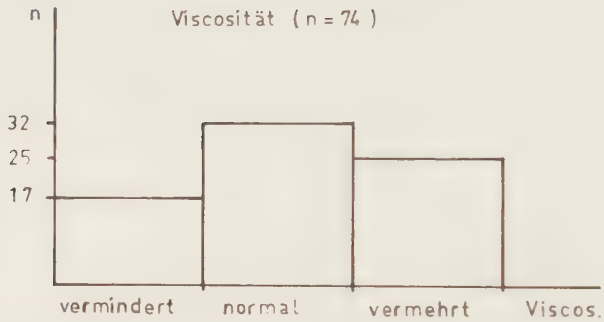
1.) Häufigkeitsverteilung der Ejaculatvolumina bei Aspermien



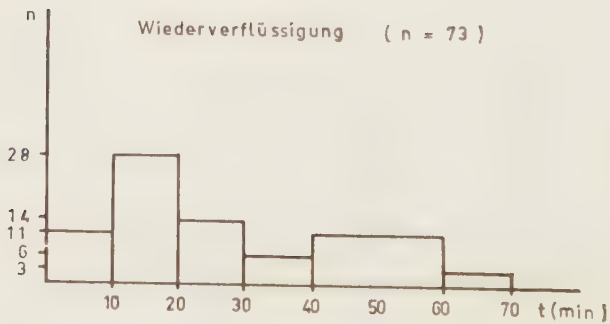
2.) Häufigkeitsverteilung der Wasserstoffionenkonzentrations-
messung bei Aspermien



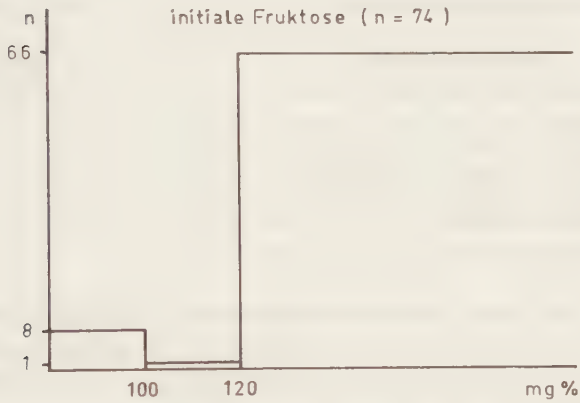
3.) Häufigkeitsanalyse der Viskositätsbestimmung bei Aspermien



4.) Häufigkeitsverteilung der Bestimmung der Wiederverflüssigung bei Aspermien



5.) Häufigkeitsanalyse der initialen Fruktosekonzentration
bei Aspermien



Die 78 Fälle unserer gefundenen Aspermien konnten folgenden klinischen Diagnosen zugeordnet werden:

1. Verschußaspermien, erworben	29	(37,18 %)
2. Dysplasien der Hoden und des accessorischen Geschlechtssystems	5	(6,41 %)
3. Dystopie mit Atrophie der Hoden	11	(14,10 %)
4. primärer praepuberaler Hodenparenchymschaden (Klinefelter-Syndrom)	9	(11,54 %)
5. sekundärer Hodenparenchymschaden (prae- und postpuberal) (hypophysär-diencephal. Diabetes, Leber)	7	(8,97 %)
6. postpuberaler Hodenparenchymschaden	17	(21,79 %)

Bei den Verschußaspermien liegt der weitaus größte Teil bei den Epididymitisfolgen, der nächste Anteil kommt den Entzündungsfolgen des gesamten accessorischen Geschlechtssystems zu, während zu einem geringen Teil akut entzündliche Prozesse von Nebenhoden und Prostata und nur zum Rest Folgen von abgelaufenen Prostatitiden angenommen werden können.

Bei Patienten, bei denen eine Aspermie vorlag und die gleichzeitig ein niedriges Ejaculatvolumen aufwiesen, verteilten sich die Häufigkeiten bei der Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration und der initialen Fruktosekonzentration wie folgende Tabelle wiedergibt:

pH-Wert	< 7,0	7,0 - 7,5	> 7,5	N = 14
	8	5	1	
	57,14	35,71	7,14	
				%
Fruktose in mg %	< 100 mg%	100-200 mg%	> 120 mg%	
	7	—	7	
	50,0	—	50,0 %	

Bei den Fällen mit fehlendem Spermatozoennachweis (Azoospermie), erniedrigtem Ejakulatvolumen und saurem Sperma ($\text{pH} < 7,0$) ergab sich folgende Verteilung hinsichtlich der initialen Fruktosekonzentration:

Fruktose in mg%	< 100 mg%	100 - 120 mg%	> 120 mg%
	6	---	2
	75,0	---	25,0 %

1 Fall mußte einem Androgenmangelsyndrom zugeordnet werden. In einem weiteren Fall war die Diagnose ein partieller Verschuß der ableitenden Samenwege nach Entzündung.

Bei 6 Fällen, die in dieser Zusammenstellung eine initiale Fruktosekonzentration unter 100 mg% aufwiesen, konnten wir ein Ductus-Ejaculatorius-Syndrom diagnostizieren.

Kasuistik

Fall 1: Adolf St.

Kr.Bl-Nr. 423/70

34-jähriger Landwirt, seit 3 Jahren verheiratet, kinderlos.

Schwangerschafts- und Geburtsverlauf der Mutter unauffällig, über den Descensus testium können zeitlich keine Angaben gemacht werden. Entwicklung in der Kindheit unauffällig, puberale Entwicklung: Stimmbruch mit 16 - 17 Jahren, erste Rasur mit 17 Jahren, erster GV mit 21 Jahren.

Vor 5 Jahren Quetschung beider Hoden durch einen Unfall, starke Schmerzen für einen halben Tag, kein Bluterguß, in der Folgezeit keine weiteren Beschwerden. Bei ausbleibender Fertilität wurde außerhalb eine spermatologische Untersuchung durchgeführt: Aspermie, Ejakulat-Volumen 1,4 ml, es erfolgte keine Behandlung. Eine erneute Kontrolle 1968 ergab wiederum Aspermie, daß Ejakulat-Volumen betrug jetzt 1,0 ml.

Befund: 34-jähriger Mann von athletischer Konstitution und maskulinem Habitus. Bart-, Achsel-, Terminal- und Schambehaarung unauffällig. Leber 1 QF stumpfrandig unter dem rechten Rippenbogen tastbar. RR 165/90 mm Hg.

Äußeres Genitale unauffällig, beide Hoden 25 ml Volumen messend, von prallelastischer Konsistenz und intraskrotaler Lagerung. Nebenhoden links unauffällig, rechts im Caudabereich induriert. Prostata 2 1/2 QF breit, kugelig, von derber Konsistenz, insgesamt druckschmerzhaft, Sulcus medianus nicht palpabel. Bläschendrüsen nicht tastbar.

Spermiogramm (4 1/2 Tage Karenz): Ejakulatvolumen 1,0 ml, pH-Wert 6,4, insgesamt dünnflüssig, Wiederverflüssigung nach 5 Minuten, Viskosität vermindert, initiale Fruktosekonzentration 15 mg%, im Cytogramm reichlich Leukocytennachweis, Aspermie.

Die histologische Untersuchung des Hodenbiopsiematerials ergab ein beidseits übereinstimmendes Bild.

Tubuli: Entfaltet, dabei in einzelnen Arealen jedoch eingeengt mit Lichtung der Spermiogenese und teilweiser Depopulation. In den übrigen Bereichen unauffällige Spermiogenese.

Tubuluswandung: Die veränderten Tubuli zeigen eine Sklerosierung bzw. Hyalinisierung und auch dystrophische Elastose.

Interstitium: Rechts syphonartige Fibrosierungszone, Leydigzellfunktion weitgehend intakt, lediglich im Bereich der degenerativ veränderten Tubuli regressive Zellveränderungen.

Bakteriologische Untersuchungen: Im Prostataexpremat vereinzelt *Escherichia coli*.

Weitere Untersuchungen: BKS, Blutbild, Elektrophorese unauffällig. Im Urinsediment viele Leukocyten.

Therapie: Nach Austestung im Antibiotogramm Nitrofurantoin (Furadantin^R). Die weitere Betreuung wurde vom Hausarzt übernommen.

Fall 2: Karl-Ferdinand, M.

Kr.Bl.-Nr. 2637/71

39-jähriger Patient, Versicherungskaufmann, seit 7 Jahren verheiratet, kinderlos.

Unauffälliger Verlauf der Gravidität der Mutter, komplikationslose Geburt. Hinsichtlich des Descensus testium keine Angaben, intrapuberales Mumps, jedoch keine Hodenbeteiligung.

Tonsillektomie mit 6 Jahren, mit 14 Jahren Herpes, mit 20 Jahren Cholecystitis, mit 21 Jahren Kieferhöhlenoperation beidseits, mit 34 Jahren Trichomonaden-Urethritis, auch später häufig Brennen in der Harnröhre, weißliche Beläge an der Glans penis.

Pubertät: Stimmbruch mit 15 Jahren, erste Pollution mit 14 Jahren.

GV 14/Monat, Libido früher zeitweilig verringert, jetzt unauffällig, ebenso Erektion und Ejakulation.

1966 wurde außerhalb ein Spermiogramm durchgeführt: Aspermie

Befund: 39-jähriger Patient, von maskulinem Habitus, vorwiegend athletischer Konstitution; Bart-, Achsel- und Schambehaarung unauffällig, geringe Terminalbehaarung. Äußeres Genitale unauffällig, beide Hoden 28 ml Volumen messend, von prall-elastischer Konsistenz, intraskrotal gelagert. Nebenhoden links im Caputbereich induriert, derb, höckerig, nicht sicher vom Hoden abgrenzbar, Hydrocele links; Nebenhoden rechts gering im Caputbereich induriert. Prostata: Geringe Verhärtung der Seitenlappen, Bläschendrüsen nicht tastbar.

Spermiogramm: (5 Tage Karez) Volumen 1,0 ml; pH-Wert 6,4; Viskosität: leicht vermindert, Wiederverflüssigung nach 10 Minuten, initiale Fruktosekonzentration 5 mg%, Aspermie.

Hodenbiopsie: Makroskopisch, perorchitische Verwachsungen, links mehr als rechts, Hydrocele beidseits; histologisch beidseits übereinstimmendes Bild.

Tubuli: In wenigen Tubuli Lichtung der Spermiogenese, sonst unauffällige Tubulusfunktion.

Tubuluswandung: Fibrosierung, Sklerosierung, dystrophische Elastose in einzelnen Tubuli.

Interstitium: Normale LEYDIG'sche Zwischenzellen.

Bakteriologische Untersuchung des Prostataexpressates und Mittelstrahlurins: steril. Im Sediment von U₁, U₂, U₃ Nachweis von Erythrocyten, Leukocyten 0 - 1 pro Gesichtsfeld, vereinzelt Bakterien.

Therapie: Spasmolytische Supp. wie Pelvichthol^R, weiterhin Vitamin E.

Das Kontrollspermiogramm zeigte gleiche Werte.

Fall 3: Heinrich Sch.

Kr.Bl.-Nr. 362/70

34-jähriger Maurer, seit 8 Jahren kinderlos verheiratet.

Schwangerschafts- und Geburtsverlauf der Mutter unauffällig. Pubertätsentwicklung mit 16 - 17 Jahren. Keine Angaben zum Descensus testium, gelegentlich Pollakisurie.

1967 wurde außerhalb eine Aspermie festgestellt die anfänglich mit Injektionen behandelt wurde, bei Kontrolle jedoch wieder eine Aspermie.

Befund: 34-jähriger Patient von maskulinem Habitus, RR 120/80 mm Hg., Bart-, Achsel-, Terminal- und Schambehaarung unauffällig, ebenso äußeres Genitale.

Beide Hoden von normaler Größe, tief intraskrotal gelagert, von prallelastischer Konsistenz. Beide Nebenhoden im Caputbereich induriert, aufliegende Varicocele beidseits. Prostata 3 1/2 QF breit, von normaler Konsistenz, kein pathologischer Befund.

Spermiogramm: Ejakulatvolumen 2 ml, von milchig-dünnflüssigem Aussehen, pH-Wert 6,5; Wiederverflüssigung nach 10 Minuten, verminderte Viskosität, initiale Fruktosekonzentration 27 mc%, Aspermie.

Bakteriologie: Keine Bakterien nachweisbar

Laboruntersuchungen: BKS, Blutbild, Harnstoff, Bilirubin, Blutzucker sämtlich unauffällig. Im Urin geringe Eiweiß-Ausscheidung.

Bei weiterer Beobachtung keine Befundänderung.

Fall 4: Frank Sch.

Kr.Bl.-Nr. 2870/72

36-jähriger Diplom-Ingenieur, 2-jährige Ehesterilität, unauffällige Pubertät, seit Jahren Rhinitis allergica, seit 3 Jahren wegen Prostatitis in urologischer Behandlung.

Befund: Maskuliner Habitus, dyknisch-athletische Konstitution, Körpergröße 179 cm, Körpergewicht 80 kg, unauffällige Behaarung.

Hoden 20 und 22 ml Volumen messend, intraskrotal gelagert, Nebenhoden links im Caudabereich kongestioniert, Ductus deferens links ebenfalls kongestioniert, Prostata in den Seitenlappen abgeflacht, sonst unauffälliger Befund.

Spermiogramm I: Ejakulat-Volumen 0,8 ml, opales Aussehen, sofort verflüssigt, pH-Wert 6,5; verminderte Viskosität, Aspermie, im Cyto-gramm Leukocyten, Erythrocyten, Bakterien, keine initiale Fruktosekonzentration.

Hodenbiopsie:

Tubuli: unauffällig.

Tubuluswandung: Vermehrte Fältelung, gelegentlich Fibrosierung und beginnende Sklerosierung.

Interstitium: Keine regressiven Zellveränderungen.

Bakteriologie: Ejakulat und M-Urin steril.

Therapie: Doxacyclin (Vibramycin^R), Indomethazin (Amuno^R), anschließend Trimethoprim-Sulfamethoxazol (Bactrim^R) bei gleichzeitiger Indomethazin-Gabe.

Eine SpermioGRAMMKontrolle nach 8 Wochen ergab eine Asthenospermie, sonst keine Auffälligkeiten. Die Behandlung erfolgte weiterhin mit Bactrim^R und Amuno^R.

Nach 5 Monaten erfolgte eine erneute SpermioGRAMMKontrolle, die den gleichen spermatologischen Befund einer Asthenospermie ergab. Therapeutisch Übergang auf eine Mesterolone-Medikation (Proviron^R) in Kombination mit Vitamin E.

Fall 5: Wolfgang Sch.

Kr.Bl.-Nr. 583/72

32-jähriger Disk. Jockey; über den Geburtsverlauf nichts bekannt, ebenso wenig über Fehlen des Descensus testium. In der Anamnese werden häufig Tonsillitiden angegeben, Tonsillektomie 1966, die Pubertät war unauffällig. Mit 10 Jahren Hodentrauma durch Fahrradstange, 1960 Cystitis, 1967 Urethritis, 1971 gonorrhoische Infektion, die mit Penicillin-Tabletten behandelt wurde. Die erste Ehe wegen Infertilität geschieden.

Befund: Maskuliner Habitus, leptosome Konstitution, Körpergröße 182 cm, Körpergewicht 62 kg, RR 115/70 mm Hg, unauffällige Behaarung, beidseits offene Leisten, beide Hoden 26 ml Volumen messend, von prall-elastischer Konsistenz und regelrechter Lage. Nebenhoden im Caputbereich induriert, Prostata rechts höckerig und derb.

SpermioGRAMM: Ejakulat-Volumen unter 1 ml, dünn-flüssig, sofortige Verflüssigung, pH-Wert 6,5; verminderte Viskosität, initiale Fruktosekonzentration 0 mg, Aspermie.

Histologische Beurteilung des Hodenparenchyms:

Tubuli: Fokales Schädigungsmuster, nur geringe Depopulation.

Tubuliwandung: In fokaler Anordnung degenerative Tubuluswandveränderungen bis zu einer Sklerohyalinisierung, auch dystrophische Elastose.

Interstitium: In der Nachbarschaft zu degenerativ veränderten Tubuli wenig regressive Zellveränderungen.

Bakteriologische Untersuchung: Ejakulat und Mittelstrahlurin steril.

Laboruntersuchungen: BKS, Bilirubin, Serum-Transaminasen, CAF-Elektrophorese sämtlich unauffällig.

Keine Therapie, ein Kontrollspermiogramm liegt nicht vor.

Fall 6: Ludwig V.

Kr.Bl.-Nr. 2824/72

38-jähriger Mann von Beruf Bundesbahninspektor, seit 11 Jahren kinderlos verheiratet. Unauffälliger Geburts- und Schwangerschaftsverlauf der Mutter, in der Kindheit häufig Tonsillitiden, Tonsillektomie erst 1970, 1958 und 1959 Pleuritis, im Herbst 1969 Prostatitis, 1967 wurde außerhalb eine spermatologische Untersuchung durchgeführt: Aspermie, dabei jedoch keine Fruktosebestimmung. Ejakulat-Volumen 1,5 ml, pH-Wert 6,4; sowie reichlich Leukocyten. Es erfolgte eine Testicomb-Behandlung. Bei der Kontrolle des Befundes wiederum Ejakulatvolumen 1,0 ml, pH-Wert 6,4; keine Fruktose nachweisbar.

Befund: Maskuliner Habitus, vorwiegend pyknische Konstitution, RR 125/90 mm Hg, Körpergröße 171 cm, Körpergewicht 70 kg, Hoden beidseits tiefliegend, 25 ml Volumen messend, normale Konsistenz, beide Nebenhoden im Caputbereich induriert, Samenstrang links kongestioniert, geringe Varicocele vom Mischtyp links; Prostata im rechten Seitenlappen abgeflacht, insgesamt kongestioniert.

Spermiogramm: Ejakulat-Volumen 2 ml, pH-Wert 6,4; normale Viskosität, Wiederverflüssigung nach 5 Minuten, Leukocyten-Nachweis im Cytogramm, initiale Fruktose 18 mg%, Aspermie.

Hodenbiopsie: Die Hodenhüllen links sind narbig verdickt, Varicocelenstauung. Tubuli: In fokaler Anordnung nur wenige Tubuli degeneriert verändert mit geringer Depopulation des Keimepithels.

Tubuliwandung: In diesen Arealen Sklerosierung und Hyalinisierung.

Interstitium: Ödematös aufgelockert, weitgehend unauffällige LEYDIGZell-Nester.

Bakteriologische Untersuchung: Prostata-Expressat, Ejakulat, M-Urin, kein Nachweis von Bakterien.

Therapie: Doxacyclin (Vibramycin^R) und Indomethazin (Amuno^R) anschließend Trimethoprim-Sulfamethoxazol (Bactrim^R) und weiterhin Indomethazin.

Kontrollspermiogramm nach 4 Monaten: Ejakulat-Volumen 1,5 ml, pH-Wert 6,5; reichlich Zellelemente im Ejakulat. Normale Viskosität, Wiederverflüssigung nach 15 Minuten. Im Cytogramm zahlreiche aktivierte Leukocyten und degenerative Zellformen nachweisbar, keine Fruktose, Aspermie.

Übersichtstabelle

	Volumen	pH	Wiederver- flüssigung in min	Viskosität	Fructose
Fall I	1,0	6,4	5	vermindert	15 mg
Fall II	1,0	6,4	10	vermindert	5 mg
Fall III	2,0	6,5	10	vermindert	27 mg
Fall IV	0,8	6,5	sofort	vermindert	0 mg
Fall V	1,0	6,5	sofort	vermindert	0 mg
Fall VI	2,0	6,4	5	normal	18 mg

Histologische Beurteilung des Hodenparenchyms

Fall I	Tubuli	Tubuluswandung	Interstitium	Beurteilung
	Tubuli entfaltet, in einzelnen Arealen eingeengt, Lichtung d. Spermiogenese, tws. Depopulation, sonst unauffällige Spermiogenese	in den veränderten Tubuli Sklerosierung, bzw. Hyalinisierung, dystrophische Elastose	re syphonartige Fibrosierungszone, Leydigzellfunktion weitgehend intakt, lediglich im Bereich der degenerativ veränderten Tub. regressive Zellveränderung	mäßiger Hodenparenchymschaden vom primären postpuberalen Typ
Fall II	In wenigen Tubuli Lichtung der Spermiogenese, sonst unauffällige Tubulusfunktion	Fibrosierung, Sklerosierung, dystrophische Elastose in einzelnen Tubuli	normale Leydigzellfunktion	geringer primärer postpuberaler Hodenparenchymschaden, fokal betont.
Fall IV	Tubuli unauffällig	vermehrte Fältelung	keine regressiven Zellveränderungen	entfaltetes Hodenparenchym ohne wesentliche Beeinträchtigung der Tub- u. Leydigzellfunktion
Fall V	fokales Schädigungsmuster nur geringe Depopulation	Sklero-Hyalinisierung, dystrophische Elastose in d. betroffenen Tubuli	nur wenig regressive Zellveränderungen	gering-mittelgradig ausgeprägter primärer postpuberaler Hodenparenchymschaden vorw. die Tubulusfunktion betreffend
Fall VI	Tubuli entfaltet, in wenigen Bezirken Lichtung der Spermiogenese und beginnende Depopulation	Sklero-Hyalinisierung u. diskrete dystrophische Elastose in den betroffenen Tubuli	aufgelockert, auch fibrinös insudiert, hyaline Adventitia-sklerosen	geringer primärer postpuberaler Hodenparenchymschaden die Tubulusfunktion betreffend

E

Diskussion

Das Ductus-Ejaculatorius-Syndrom ist ein Verschlusssyndrom der ableitenden Samenwege, das durch einen angeborenen oder erworbenen Verschluss beider Ductus ejaculatorii charakterisiert ist. Als Ductus ejaculatorius wird die Endstrecke der ableitenden Samenwege bis zur Einmündung in die pars prostatica urethrae bezeichnet. Die im Durchmesser sehr engen Kanälchen liegen in einer Loge des Prostatagewebes und sind hier in ein lockeres und stark vascularisiertes Bindegewebe eingebettet. Sie haben keinen unmittelbaren Kontakt mit den acinösen Drüsengebieten. Die Wandung der Ductus ejaculatorii ist im Gegensatz zu der Muskelmasse der eigentlichen Samenleiter dünn.

Da das Prostatasekret durch zahlreiche kleine und größere Ausführungsgänge der Prostata-Lappen direkt in die pars prostatica der Urethra geleitet wird, sind die spermatologischen Kriterien des D.e.-Syndroms eindeutig. Weder werden sich im Sperma Spermatozoen noch die Sekrete der Samenleiter, des ampullären Segmentes der Samenleiter, noch der Bläschendrüsen nachweisen lassen. Da Prostata- und Bläschendrüsensfunktion die Koagulation, Verflüssigung und Viskosität bedingen, wird bei einem D.e.-Syndrom das Spermaweder eine Koagulation noch die übliche Sperma-Viskosität aufweisen, sondern entsprechend der Prostatasekretion wässrig sein; der pH-Wert liegt im sauren Bereich, Spermafuktose läßt sich nur gering bzw. gar nicht nachweisen. Das Spermavolumen ist niedrig, da im normalen Ejaculat der Volumenanteil der Bläschendrüsensekretion die Prostatasekretion überwiegt.

Trotz des eindeutigen spermatologischen Symptomenmusters erfolgte erst in jüngerer Zeit die nosologische Klassifizierung des Syndroms (HORNSTEIN). Entweder handelt es sich um eine anlagenmäßige Störung oder um eine erworbene, wobei in erster Linie Entzündungsprozesse in Frage kommen.

Niedriges Spernavolumen, erniedrigte Spermafruktose, Aspermie, saurer pH können auch beim Androgenmangelsyndrom gefunden werden, das entweder angeboren ist, im Sinne eines idiopathischen Eunuchoidismus oder KALLMANN-Syndroms, oder erworben ist durch Funktionsminderung des diencephal-hypophysären Systems nach Traumen, aufgrund von Durchblutungsstörungen, Entzündungen und Tumoren, bzw. in das Testes-Endokrinium eingreifende Stoffwechselstörungen eines Diabetes mellitus (SCHÜFFLING) und Leberparenchymschadens (SCHIRREN). Die Stellung des Leberparenchymschadens als sekundärer Hypogonadismus ist nicht eindeutig - gemeinhin wird zwar ein Hyperoestrogenismus durch die gestörte Leberfunktion angenommen, der eine Bremsung des diencephalen-hypophysären Systems bewirkt - andererseits wird jedoch eine koordinierte Schädigung von Leber- und Testesparenchym diskutiert, so daß es sich bei dieser Annahme um einen primären Schaden handeln würde (BECKER, LINDNER, SCHIRREN, SZARVAS). Beim Diabetes mellitus waren ebenfalls zunächst Störungen des neurohormonalen Funktionskreises angenommen worden, neuere Untersuchungen haben den hypogonadotropen Hypogonadismus nicht verifiziert, so daß die eindeutige Abklärung offen bleibt (RAUSCH-STROOMANN et al.).

In allen diesen Fällen liegt eine verminderte Androgenproduktion vor, die die Prostata-Bläschendrüsensfunktion sowie die Gonadenfunktion nicht zur Entfaltung kommen läßt. Wenn eine Ejaculatgewinnung möglich ist, ist das Spernavolumen, die initiale Fruktosekonzentration gemindert, in ausgeprägten Fällen auch die Spermatozoenproduktion, so daß eine ähnliche spermatologische Parameterkonstellation wie beim D.e.-Syndrom vorliegt. Die Beeinflussung des Koagulations- und Wiederverflüssigungssystems sowie der pH-Wert ist jedoch durch gleichzeitige Minderung von Prostata- und Bläschendrüsensekretion nicht in dem Maße wie beim D.e.-Syndrom ausgeprägt, bei dem eine Divergenz von erhaltener Prostatasekretion und gleichzeitigem Bläschendrüsenausfall vorliegt. Die Sicherung der spermatologischen Zuordnung ist in jedem Fall durch den klinischen Befund möglich.

Ein Androgenmangelsyndrom ist auch bei primären Hodenparenchym-schädigungen bedeutenden Ausmaßes möglich, bei denen die Leydig-zellfunktionen weitgehend bzw. gänzlich erloschen ist. In diesem Zusammenhang müssen chromosomale Aberrationen wie das KLINEFELTER-Syndrom, Zustand nach Hodentorsionen mit Nekrotisierung des Hodenparenchyms sowie nach schweren Orchitiden erwähnt werden.

Größere differentialdiagnostische Schwierigkeiten können bei entzündlich bedingten Verschlüssen beider Bläschendrüsen mit gleichzeitig entzündlich bedingtem Verschuß der Nebenhoden gegeben sein. Hier würde lediglich die Sekretion des ampullären Samenleiters zusätzlich zur Prostatasekretion hinzukommen. Das pH-Milieu wäre nicht so eindeutig sauer wie beim D.e.-Syndrom, auch wäre die Fruktosekonzentration durch Sekretion dieser Substanz in den Ampullen noch zum Teil erhalten. Wieder muß bei einer solchen Annahme der genaue klinische Befund zur Differentialdiagnose herangezogen werden.

Mitunter tritt bei vegetativ-spastisch bedingten Störungen des Ejakulatvorganges eine Verhaltung des Spermas auf. Das erste Sperma kann die gleiche Symptomenkonstellation wie einem D.e.-Syndrom aufweisen, beim zweiten Spermogramm nach ein bis zwei Stunden wird jedoch bei diesen Fällen das volle Sperma angetroffen. Es handelt sich hierbei um pathologische Veränderungen des Transportmechanismus der Spermien, die nach DOEPFMER und BAUER meist vegetativ, häufig funktionell (Partner-abhängige, situationsabhängige, Ich-bezogene Störungen) bedingt sind, jedoch auch bei entzündlichen Veränderungen, sowie bei Mißbildungen und Abflußbehinderungen z.B. durch Tumoren in Frage kommen. Derartige Fertilitätsstörungen wurden von DOEPFMER als Pseudoligospermia praecedens bezeichnet.

Bei der kompletten retrograden Ejakulation gelangt das Sperma "retrograd" in die Blase. Nach SCHIRREN et al. entsteht eine retrograde Ejakulation durch Funktionsschwäche der Musculi sphincter vesicae internus,

trigonalis und sphincter urethrae diaphragmaticae bei intakter Funktion der Musculi bulbo- und ischiocavernosi. Der Widerstand ist distal des Colliculus seminalis größer als proximal, so daß das gesamte Sperma in die Blase abfließt. Eine solche Störung ist möglich bei Schädigung der sympathischen und parasympathischen Fasern des Lumbal- und Sakralmarkes, bei angeborenen oder erworbenen Störungen des Blasensphincter oder der Urethra, sowie ohne organische Ursache bei sympathikushemmenden Pharmaka. Bei den Innervationsstörungen spielt die diabetische Neuropathie eine große Rolle.

Hinsichtlich der anlagemäßigen Störungen waren die Untersuchungsmöglichkeiten in dem erwähnten Zeitraum limitiert, da röntgenologische Untersuchungen nicht durchgeführt werden konnten. HELLINGA hat jedoch darauf hingewiesen, daß ein weitgehend verlässliches Kriterium die exakte Palpation der Samenleiter und der akzessorischen Geschlechtsdrüsen darstellt. In dieser Hinsicht wurden die vorliegenden Fälle genau untersucht, so daß aus dem Verbund von anamnestischen Angaben, klinischen Befunden und den spermatologischen Untersuchungsergebnissen sowie den anderweitigen Untersuchungsergebnissen (Hodenbiopsie, Bakteriologie, cytologische Untersuchung des Prostata-Exsates) weitgehend verbindliche ätiopathogenetische Zuordnungen getroffen werden konnten.

Unter 673 Patienten der andrologischen Sprechstunde der Universität Erlangen-Nürnberg, in der Zeit von 1970 bis März 1972, wurden insgesamt 78 Patienten mit Aspermie erstuntersucht, das entspricht einem Prozentanteil von 11,59 %. Bezogen auf die klinische Diagnose ergab sich dabei folgende Verteilung: Erworbene Verschußaspermien in 6,41 %; in 14,10 % lag ein Dystopie-Komplex mit Atrophie der Hoden vor; in 21,78 % der Fälle ein postpuberal erworbener Hodenparenchymschaden; der Rest verteilt sich auf angeborene primäre sowie angeborene und erworbene sekundäre Hodenparenchymschäden. Aus dieser Zusammenstellung wird ersichtlich, daß weit über 50 % der Fälle von Aspermie durch eine entzündliche bzw. traumatisch erworbene Schädigung von Hoden und ableitenden Samenwegen bedingt waren, dabei war der Anteil von Verschußsyndromen

häufiger als der von direkten Hodenparenchymschädigungen. Demgegenüber ist der Prozentanteil anlagenmäßiger Störungen in dem vorliegenden Material mit einem Prozentsatz von 6,41 % verglichen mit den Statistiken von JOËL und BAYLE gering, erfaßt jedoch einen Prozentsatz, der von den anderen Untersuchungen am häufigsten angegeben worden ist. Bei einer weiteren Intensivierung der diagnostischen Maßnahmen, wie insbesondere der röntgenologischen Darstellung der ableitenden Samenwege und akzessorischen Drüsen, dürfte der Prozentsatz sicherlich höher, wenn auch nur in geringem Maße höher, eingestuft werden.

Bei den Fällen von Aspermie wurde insgesamt häufiger ein pathologisch niedrigeres Sperma-Volumen mit Werten unter 2 ml angetroffen, nämlich in 16,66 % der Fälle gegenüber den Normozoospermien mit 1,72 %. Ebenso verhält sich die Wasserstoffionenkonzentration: wir fanden bei Aspermien in 15,58 % einen pH-Wert unter 7,0, dagegen bei Normozoospermien nur in 3,45 %.

Erniedrigte initiale Fruktosekonzentration (weniger als 120 mg%) wurden bei Aspermien in 12,0 %, bei Normozoospermie in 4,02 % der Fälle ermittelt. Daraus wird ersichtlich, daß bei diesen pathologischen Kriterien im Spermaplasma bei Aspermien ein bedeutend höherer Anteil gegeben ist, der zu einem großen Teil dem Androgenmangelsyndrom zugeordnet werden dürfte.

In 12 von 77 Fällen lag gleichzeitig eine Aspermie und eine Einschränkung des Sperma-Volumens auf Werte unter 2 ml vor, von denen wiederum die Hälfte einen pH-Wert unter 7,0 und nahezu die Hälfte eine erniedrigte Fruktosekonzentration aufwiesen.

Insgesamt boten 6 unter 78 Fällen die spermatologische Symptomenkombination: Aspermie, erniedrigtes Sperma-Volumen, saurer pH-Wert, fehlende bis erniedrigte initiale Fruktosekonzentration, verkürzte

bzw. sofortige Verflüssigung des Ejaculates, niedrige Viskosität. In diesen Fällen mußte die klinische Diagnose eines D.e.-Syndroms gestellt werden. Die Sicherung der Diagnose erfolgte durch Hodenbiopsie, die ätiopathologische Abklärung durch den klinischen Befund und weitere klinische Untersuchungsergebnisse.

Im einzelnen läßt sich folgende epikritische Beurteilung dieser Fälle aufzeigen:

Fall 1: Adolf St.

In der Anamnese war 5 Jahre vor der Untersuchung ein Hodentrauma angegeben, das zu einer länger dauernden Schmerzhaftigkeit der Genitalregion geführt hatte, bei dem jedoch weder unmittelbar nach dem Ereignis noch in der Folgezeit therapeutische Maßnahmen durchgeführt wurden. Die klinische Untersuchung zeigte beiden Hoden völlig unauffällig, den rechten Nebenhoden im Caudabereich gering induriert, die Prostata dagegen klein und kugelig, von derber Konsistenz. Auffallend war, daß der Sulcus medianus nicht palpiert werden konnte. Die Samenleiter waren angelegt und die Palpation regelrecht. Hodenbiotisch ließ sich lediglich eine primäre postpuberale Hodenparenchymschädigung vorwiegend der Tubulusfunktion in geringem Ausmaß ermitteln, die als kollaterale Entzündungsfolge interpretiert werden mußte.

Wenn somit zwar von seiten der Anamnese Hoden-, Nebenhoden und Samenleiter im Vordergrund standen, wies das klinische Bild doch auf eine chronische, asymptomatische indurierende Prostatitis hin, was durch das Prostataexpressat, (25 - 30 Leukocyten pro Gesichtsfeld) und die bakteriologische Untersuchung des Expressates (Nachweis von Escherichia coli) gesichert werden konnte.

Demnach handelt es sich eindeutig um ein noch florides, chronisch entzündlich bedingtes D.e.-Syndrom bei vernarbender Prostatitis.

Fall 2: Karl-F., M.

Der 39-jährige Patient gab in der Anamnese eine vor 5 Jahren durchgemachte Trichomonaden-Urethritis an, in der Folgezeit rezidivierend anderweitige Urethritiden, sonst keine belangvollen Erkrankungen. Die klinische Untersuchung zeigte jedoch eine beidseitige verschwielende Periorchitis mit Hydrocele sowie Induration beider Nebenhoden auf, während die Prostata bis auf eine geringe Verhärtung der Seitenlappen unauffällig getastet wurde. Ferner fiel eine Induration beider Samenleiter auf. Im feingeweblichen Substrat war das Hodengewebe bis auf gering kollaterale Entzündungszeichen unauffällig.

In diesem Fall, wiederum bei nahezu leerer Anamnese muß ein chronischer Entzündungsprozess angenommen werden, der von den Nebenhoden und den Samenleitern ausgehend zu einem Verschuß der Ductus ejaculatorii führte. Es würde sich demnach um eine kanaliculär fortgeleitete Entzündung im Sinne einer Epididymo-Prostatitis handeln, nicht jedoch um eine primäre Prostatitis. Dementsprechend war der bakteriologische Untersuchungsbefund negativ.

Fall 3: Heinrich, Sch.

Bei dem 34-jährigen Patienten bis auf gelegentlichen häufigen Harn-drang unauffällige Anamnese. Bei der klinischen Untersuchung waren beide Hoden unauffällig, die Nebenhoden im Caputbereich gering induriert, mit einer beidseitigen Varicocele vom Misch-Typ. Die Prostata war unauffällig.

Da der Patient eine Hodenbiopsie abgelehnt hatte, konnte die Sicherung eines D.e.-Syndroms nicht erbracht werden, obwohl die spermatologische Konstellation eindeutig war. Da das Spermavolumen 2 ml betrug, also einen Grenzwert aufzeigte, die Prostata zudem klinisch unauffällig war, stellt sich hier die Frage eines angeborenen Syndroms, da in der Krankengeschichte keinerlei Angaben über den Verlauf der beiden Samenleiter zu finden gewesen war.

Klinische Urinuntersuchungen hatten eine Eiweißausscheidung aufgezeigt, die mikroskopische Untersuchung jedoch keinen entzündlichen Befund, so daß durchaus eine zusätzliche Nierenanomalie in Erwägung gezogen werden muß. Gerade dieser Fall hätte einer eingehenden diagnostischen Abklärung bedurft, die jedoch an der Uneinsichtigkeit des Patienten scheiterte.

Fall 4: Frank, Sch.

Der 36-jährige Patient hat in der Anamnese eine seit Jahren rezidivierende Prostatitis angegeben. Weiterhin bestand eine allergische Rhinitis vasomotorica. Bei der klinischen Untersuchung waren beide Hoden unauffällig, der Nebenhoden links im Caudabereich sowie der linken Samenleiter kongestioniert, während die Prostata bei rektaler Palpation abgeflacht, teils aufgelockert, teils derb war. Der Patient wirkte psychisch gehemmt. Das gewonnene Spermawies die Konstellation eines D.e.-Syndroms auf; wegen eines möglichen spastisch-vegetativen Syndroms wurde jedoch kurze Zeit später ein Zweit-Spermiogramm durchgeführt, das aber gleichartige Veränderungen zeigte. Das Hodenparenchym war nahezu unauffällig, wie bei dem klinischen Befund der Nebenhoden und Hoden zu erwarten gewesen war.

Im Vordergrund stand die chronisch rezidivierende Prostatitis, bei der jedoch weder aufgrund des klinischen Befunden die vernarbende Form einer Prostatitis noch eine kanaliculäre ascendierende Epididymo-Prostatitis angenommen werden konnte. Nach 8 Wochen intensiver Entzündungstherapie mit Vibramycin^R, Bactrim^R, Amuno^R sowie Pelvichthol^R-Suppositorien war das D.e.-Syndrom aufgehoben.

Der vorliegende Fall spricht für ein durch entzündliches Ödem und Spasmen bedingtes D.e.-Syndrom, das passagerer Natur war und sich von den vegetativen Störungen bei der Ejakulatgewinnung unterscheidet. Dieser Fall ist insofern bemerkenswert, da im Frühstadium ein entzündlich bedingtes Verschlusssyndrom therapeutisch beeinflusst werden kann.

Fall 5: Horst, Sch.

Der 28-jährige Patient gab in der Anamnese ein intrapuberales Hodentrauma an, postpuberal Cystitiden, Urethritiden, sowie eine 1 Jahr vor der Untersuchung durchgemachte gonorrhöische Infektion, die mit Penicillin-Tabletten behandelt worden war. Die klinische Untersuchung zeigte Hoden, Nebenhoden bis auf eine geringe Induration im Caputbereich, sowie Samenleiter unauffällig; den rechten Prostata-Lappen dagegen derb, induriert und höckerig. Hodenbiontisch war ein geringer primärer postpuberaler Hodenparenchymschaden als kollaterale Entzündungsfolge gegeben.

Somit stehen anamnestisch und klinisch abgelaufene Prostata-Entzündungen teils unspezifischer, teils spezifischer Art als Ursache des D.e.-Syndroms deutlich fest.

Fall 6: Ludwig, V.

In der Anamnese des 38-jährigen Mannes war vor 3 Jahren eine Prostatitis zu eruieren gewesen, 2 Jahre zuvor hatte jedoch ein außerhalb durchgeführtes Spermiogramm bereits ein auf ein Ductus-Ejaculatorius-Syndrom verdächtiges Spermiogramm ergeben. Im Vordergrund des klinischen Befundes standen Indurationen beider Nebenhoden, eine Varicocele vom Misch-Typ, eine Kongestionierung des linken Samenleiters und eine Abflachung des rechten Prostata-Lappens. In der feingeweblichen Untersuchung war nur eine geringe kollaterale Hodenparenchymschädigung festzustellen.

Bei der anfänglich spermatologischen Untersuchung war das Spermavolumen im unteren Grenzbereich vorgefunden worden. Leukocyten wiesen auf das Vorliegen eines aktiven Entzündungsprozesses im Bereich der akzessorischen Geschlechtsdrüsen hin, der bakteriologisch jedoch nicht gesichert werden konnte. Eine spermatologische Kontrolluntersuchung nach intensiver Medikation mit Vibramycin^R, Bactrim^R, Amuno^R wies eine deutliche Erhöhung des Leukocytennachweises auf. Dabei zeigten einzelne Leukocyten Membranveränderungen, das Spermavolumen war jedoch geringer.

Im vorliegenden Fall darf also davon ausgegangen werden, daß eine Epididymo-Prostatitis vorgelegen hatte, die als Prostato-Vesiculitis weiter schwelte und zum Verschuß der Ductus ejaculatorii führte.

F

Zusammenfassung

Das Verschlusssyndrom der intraprostatistischen Ductus ejaculatorii zeigt ein charakteristisches spermatologisches Muster, das folgende Merkmale aufweist:

Parvisemie	(< 2 ml)
saurer pH	($< 7,0$)
fehlende Koagulation und wässrige Konsistenz des Ejaculates	
Azoospermie	
fehlende bzw. extrem geminderte initiale Fruktosekonzentration	

Subjektiv besteht keine Einschränkung der Libido und Potenz.

Das DUCTUS-EJACULATORIUS-Syndrom ist entweder angeboren oder erworben, wobei bei den erworbenen als Ursache meist Entzündungen in Frage kommen.

Obwohl von verschiedenen Pathologen (GUIZETTI und PARISET, PRIESEL) bereits embryonale Entwicklungsstörungen der Ductus ejaculatorii beschrieben wurden, ist die klinische Bedeutung dieses Syndroms vor allem durch HORNSTEIN betont worden.

In der vorliegenden Arbeit berichten wir über 6 Fälle eines D.e.-Syndroms, die in unserer andrologischen Abteilung zwischen 1970 und 1972 untersucht werden konnten.

Als Ursache des D.e.-Syndroms diagnostizierten wir in 5 von 6 Fällen entzündlich bedingte Obliterationen der Ductus ejaculatorii, bei denen wir wiederum unterscheiden zwischen der chronisch-indurativen Prostatitis und der Epididymo-Prostatitis. 2 Patienten zeigten als Ursache eine Epididymo-Prostatitis, bei 2 Fällen fanden wir eine indurativ entzündlich verlaufende Prostatitis, wobei in

einem Fall eine Induration der gesamten Prostata, in dem anderen Fall nur eine einseitige Induration nachzuweisen war.

Der durch Ödem bzw. Spastik bedingte Fall eines passageren D.e.-Syndroms weist auf die Notwendigkeit einer frühzeitigen einsetzenden Therapie hin. In allen übrigen entzündlich bedingten Fällen blieb der Therapieversuch ohne Effekt. Als weitere wesentliche Erkenntnis sehen wir die Stenosierungen der Ductus ejaculatorii als Folge einer Epididymo-Prostatitis an, bei der die Prostata selbst nur wenig entzündlich verändert zu sein braucht.

Ein retrograd entzündlicher Stenosierungsprozeß von der Urethra bzw. von der Blase ausgehend wurde nicht gefunden und ist nach den von SACHSE (1965) dargelegten Prinzipien des Samenwegsverschlusses auch unwahrscheinlich, da die Ductus ejaculatorii mit ihrer gemeinsamen elastischen Hülle, der Capsula ejaculatoria, und dem entsprechenden Mündungsverlauf im Samenhügel eine Art Schlauchventil bilden.

L I T E R A T U R

- ALKEN, C.E.: Die unspezifische Entzündung in der Urologie.
Urologe 1, 2 - 4, 1962
- ALKEN, C.E.: Leitfaden der Urologie, 4. Aufl.
Georg-Thieme Verlag, Stuttgart, 1970
- AMELAR, R.D., R.S.HOTCHKISS: Congenital aplasia of the epididymides and
vasa deferentia. Effects on Semen.
Fertil. Steril. 14, 44 - 48, 1963
- BANDHAUER, K.: Unspezifische Entzündung der männlichen
Adnexe als Ursache von Fertilitätsstörungen.
Verh.dtsch.Ges.Urol., S. 276
Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1971
- BAUER, H.: Trichomonadeninfektion.
In: Gottron-Schönfeld: Handb. Derm. u. Ven.
1/2, S.1359 - 1375
Thieme, Stuttgart, 1962
- BAUER, H.: Über das Zweitejakulat.
Wien. med. Wschr. 116, 321 - 324, 1966
- BAUMGÄRTEL, H., R.KADEN: Urogenitale Mißbildungen als Ursache der
Verschlußaspermie.
Andrologie: 2, 117 - 124, 1970
- BAUMGARTEN, H.G.: Innervation der ableitenden Samenwege des
Menschen: Angriffsorte und Wirkung von
Psychopharmaka.
Arch. Derm. Forsch. 244, 471 - 474, 1972
- BAYLÉ, H.: Traitement chirurgical des obliterations
du canal déférent.
1.st. World Congr.Fertil.and Steril.New York,1953

- BLUMENSAAT, C.: Die entzündlichen Erkrankungen der Prostata.
F. Enke, Stuttgart, 1961
- BROOKS, R.T.: Cyst of the ejaculatory duct: case report.
J. of Urol. 101, 881 - 883, 1969
- BYGDEMANN, M., R.ELIASSON: Distribution of prostaglandins, fructose and
acid phosphatase in human seminal plasma.
Andrologie 1, 5 - 10, 1969
- CHWALLA, R.: Über die Entwicklung der Harnblase und der
primären Harnröhre.
Z. Anat. 83, 616 - 733, 1927
- CHARNY, C.W., J.Y.GILLENWATER: Congenital absence of the vas deferens.
J. of Urol. 93, 299 - 301, 1965
- O'CONOR, V.J.: Anastomosis of vas deferens after purposeful
division for sterility.
J. Urol. (Balt.) 59, 229, 1948
- DETTMAR, H.: Unspezifische Infektionen der Geschlechtsorgane
und der Harnröhre.
In: Handb. Urologie, Bd. IX/1, 253.
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1964
- DIETZ, O.: Die Änderung des Fertilitätsgrades im Verlaufe
der akuten unspezifischen Epididymitis (Beitrag
zur Pathogenese der primären Spermiogenese-
hemmung).
Arch.klin.exp.Derm. 211, 160 - 166, 1960
- DOEFFMER, R.: Zur Kenntnis der Aspermie.
Hautarzt 8, 337 - 346, 1957
" 8, 385 - 389, 1957
" 9, 4 - 9, 1958
" 9, 108 - 113, 1958
" 9, 147 - 153, 1958
- DOEFFMER, R.: Die Pseudoligospermia praecedens.
Zschr. Haut- u.Geschl.Krht. 35, 117 - 125, 1963

- ELIASSON, R., G.LEANDER: Changes in semen associated with inflammatory condition in the male genital tract.
Opuscula medica 11, 228, 1966
- ELIASSON, R., B.FREDRICSSON, E.D.JOHNANSON, G.LEANDER: Biochemical and morphological changes in semen from men with diseases in the accessory genital glands.
Excerpta Medica Foundation,
Int. Congr. Series 133, 625 - 627, 1967
- ELIASSON, R., Chr. LINDHOLMER: Zinc in human seminal plasma.
Andrologie 3, 147 - 153, 1971
- FURNESS, G., M.H.KAMAT, Z.KAMINSKI, J.J.SEEBODE: The Etiology of idiopathic epididymitis.
J. Urol. 106, 387 - 392, 1971
- GIRGIS, S.M., A. ETRIBY, H. EL-HEFNAWY, S.A.KAHIL: Aspermia: A Survey of 49 Cases.
Fertil. Steril. 19, 580 - 588, 1968
- GIRGIS, S.M., A.ETRIKY, A.A.IBRAHIM, S.A.KAHIL: Testicular Biopsy in Azóospermia.
Fertil.Steril. 20, 467 - 477, 1969
- GUIZETTI, P., F.PARISSET: Beziehungen zwischen Mißbildungen der Nieren und der Geschlechtsorgane.
Virchows Arch. 204, 372 - 392, 1911
- v.HAYEK, H.: Die Entwicklung der Harn- und Geschlechtsorgane.
In: Handb.Urologie, Bd. I, 1-52
Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1969
- HEINKE, E., R.DOEPFNER: Fertilitätsstörungen beim Manne.
Somatischer Teil.
In: Handb. Haut- u.Geschl.Krht. von J.JADASSOHN, Erg.Werk, VI/3, 1 - 640
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1960

- HELLINGA, G., W.A.ULTEE, R.RUWARD:
Bilateral and Unilateral congenital
Anomalies of the Wolffian ducts.
Andrologie 3, 81 - 86, 1971
- HENLE, J.:
Handbuch der systematischen Anatomie
Band 2, Eingeweidelehre
Braunschweig: F.Vieweg & Sohn
1. Aufl. 1861, 2. Aufl. 1873
- HENSEL, R., O.P.HORNSTEIN:
Citronensäure im Sperma.
I. Mitt.: Vorkommen, Bestimmung und Bedeutung.
Andrologie 2, 61 - 69, 1970
- HENSEL, R., O.P.HORNSTEIN, H.KLINGER:
Citronensäure im Sperma.
II. Mitt.: Vergleichende Untersuchungen über
Citronensäure und andere spermatologische
Faktoren.
Andrologie 3, 9 - 22, 1970
- HERRMANN, W.P., C.SCHIRREN:
Immunoelektrophoretische Untersuchungen des
menschlichen Spermaplasmas.
Zschr. Haut- u.Geschl.Krht. 34, 134 - 140, 1963
- HERRMANN, W.P.:
Immunologische Charakterisierung menschlicher
Spermaplasmaproteine.
Andrologie 1, 11 - 18, 1969
- HOFSTEITER, A., E.SCHMIEDT:
Mykoplasmenvorkommen bei entzündlichen Er-
krankungen des Urogenitaltraktes.
Urologe 9, 200 - 204, 1970
- HOLSTEIN, A.F.:
Probleme des Wandbaues der Nebenhodenkanälchen
und des Ductus deferens beim Menschen.
Arch.Derm.Forsch. 244, 469 - 471, 1972
- HORNSTEIN, O.:
Vergleichende Untersuchungen zum Fruktose- und
Glukosegehalt des menschlichen Spermaliquors.
Arch.klin.exp.Derm. 212, 257 - 274, 1961

- HORNSTEIN, O.P.: Entwicklung und aktuelle Bedeutung der Andrologie.
Münch.med.Wschr. 39, 1956 - 1963, 1969
- HUGGINS, Ch., A.A.JOHNSON: Chemical observations on fluids of seminal tract. Inorganic phosphorus, calcium, non-protein nitrogen and glucose content of semen and seminal vesicle, prostate and spermatocele fluids in man.
Amer. J. physiol. 103, 574, 1933
- JOEL, Ch.A.: Fertility Disturbances in Men and Women.
S. Karger, Basel-München-Paris-New York, 1971
- KELALIS, P.P., L.F.GREENE, E.G.HARRISON: Granulomatous prostatitis.
J.A.M.A. 191, 287 - 289, 1965
- KIESSLING, W.: Fertilitätsstörungen bei nicht-gonorrhöischen Erkrankungen der männlichen Adnexe.
Zschr. Haut- u.Geschl.Krht. 38, 198 - 202, 1965
- KLOSTERHALFEN, H., C.SCHIRREN: Über die operative Wiederherstellung der Zeugungsfähigkeit des Mannes.
Dtsch.med.Wschr. 89, 2234 - 2241, 1964
- KOCVARA, S. u.d. Mitarb.: zit. bei Schnierstein.
Fehler und Grenzen bei Prostatitis-Diagnostik.
Urologe 4, 170 - 174, 1965
- KUZNICK, Z.: Die Entzündungen der Prostata und Samenblasen und ihr Einfluß auf die männliche Unfruchtbarkeit.
Z. Urol. 10, 767 - 773, 1966
- LABHART, A.: Klinik der inneren Sekretion. 2. Aufl.
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1971

- LANGMANN, J.: Medizinische Embryologie.
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart, 1970
- LENNERT, K.A.: Die Keimzahlbestimmung in der Diagnostik
der bakteriellen Prostatitis.
Dtsch.med.Wschr. 92, 876 - 880, 1967
- LENNERT, K.A.: Immunologische Untersuchungen zur Pathogenese
der chronischen Prostatitis.
Urologe, 9, 297 - 301, 1970
- LOWSLEY, O.: The development of the human prostate glands.
Amer. J. Anat. 13, 299 - 346, 1912
- MANN, Th.: The biochemistry of semen and of the male
reproductive tract.
London, New York: Methuen, 1964
- MARBERGER, E., H.MARBERGER: Veränderungen des Ejakulates bei entzündlichen
Erkrankungen der männlichen Adnexe.
Wien. med. Wschr. 113, 153 - 156, 1963
- MARBERGER, H., A.DECRISTOFORO, H.P.SWOBODA: Fertilitätsstörungen bei entzündlichen Adnex-
erkrankungen des Mannes.
Arch. Derm. Forsch. 244, 451 - 458, 1972
- MAUSS, J.: Diagnose und Therapie männlicher Fertilitäts-
störungen.
Fortschr. Med. 88, 1065 - 1070, 1970
- MICHELSON, L.: Azoospermia: An Analysis of 146 cases.
J. of Urol. 57, 512 - 518, 1947
- MICHELSON, L.: Congenital anomalies of the ductus deferens
and epididymis.
J. of Urol. (Balt.) 61, 384 - 390, 1949
- MOLNÁR, J.: Allgemeine Spermatologie.
Verlag der ungarischen Akademie der
Wissenschaften, Budapest, 1963
- MURPHY, D.P.: The Volume of the Semen.
Fertil.Steril. 18, 124 - 126, 1967

- NAGEL, R., A.HAUGE, H.-G.BUCHBERGER:
Fertilitätsstörungen bei Prostatitis.
Urologe 2, 268 - 271, 1963
- PABST, R.:
Studies on the Human Ductus Deferens.
In: Fortschr.Androl. Vol. 1, 135 - 138.
Morphological Aspects of Andrology, 1972
- POLITZER, G.:
Die Keimbahn des Menschen.
Z.Anat. 100, 331 - 361, 1933
- POLITZER, G.:
Die Entwicklung des Wolffschen Ganges beim Menschen.
Acta anat. (Basel) 18, 343 - 360, 1953
- POPELKA, St., O.HUEVKOSKY, J.RABOCH, J.HYNIE:
Die Obliterationsazoospermie und ihre chirurgische Behandlung.
Z.Urol. 48, 341 - 354, 1955
- PRENTISS, R.J.:
Anomalies of the male genitals.
In: Handb. Urol. VII/1, 303.
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1968
- PRIESEL, A.:
Über das Verhalten von Hoden und Nebenhoden bei angeborenen Fehlern des Ductus deferens.
Virch. Arch. 249, 246 - 304, 1924
- RAUSCH-STROOMANN, J.-G., R.PETRY, J.MAUSS, H.A.HIENZ, H.D.JAKUBOWSKI, Th.SENGE, B.ECKARDT, K.BERTHOLD, H.SAUER:
Untersuchungen zum Problem der Fertilität und Potenz bei Diabetikern (Morphologische Keimdrüsenuntersuchungen, Spermauntersuchungen, Gefäßstudien, Gonadotropin- und Steroiduntersuchungen).
Verh. Dtsch.Ges.Inn.Med. 76, 861 - 865, 1970
- SACHSE, H.:
Morphologie und Funktion des Samenwegsverschlusses.
Med. Klin. 60, 1925 - 1929, 1965

- SANDLER, B.: Sterility due to congenital absence of the vasa.
The Lancet, Dec. 9, 736 - 737, 1950
- SCHIRREN, C.: Untersuchungen zur Biochemie des menschlichen Spermaplasmas.
Derm. Wschr. 141, 228 - 236, 1960
- SCHIRREN, C.: Fertilitätsstörungen des Mannes.
F. Enke, Stuttgart, 1961
- SCHIRREN, C., O.STEENO, A.STANEK, G.GRESSLER:
Biochemische Untersuchungen am menschlichen Spermaplasma.
Arch. klin.exp. Derm. 223, 80 - 98, 1965
- SCHIRREN, C., F.SZARVAS, K.BECKER:
Andrologische Untersuchungen bei chronisch leberkranken Patienten.
Hautarzt 17, 175 - 178, 1966
- SCHIRREN, C.: Neuere Ergebnisse der biochemischen Untersuchungen des menschlichen Spermaplasmas.
Zschr. Haut- u.Geschl.Krht. 43, 529 - 536, 1968
- SCHIRREN, C., M.REHACEK, S.de COOMAN, H.-U.WIDMANN:
Die retrograde Ejaculation.
Andrologie 5, 7 - 14, 1973
- SCHMIDT, J.D.: Non-spezifische granulomatous prostatitis: classification, review and report of cases.
J. Urol. 94, 607 - 615, 1965
- SCHMITZ, W.: Die unspezifischen Entzündungen der Prostata.
Urologe 2, 28 - 31, 1963

- SCHNIERSTEIN, J.: Zur Terminologie der sog. chronischen Prostatitis.
Urologe 3, 202 - 208, 1964
- SCHNIERSTEIN, J.: Fehler und Grenzen der Prostatitis-Diagnostik.
Urologe 4, 170 - 174, 1965
- SCHÖFFLING, K.: Störungen der Keimdrüsenfunktion bei männlichen Zuckerkranken.
Beiträge zur Sexualforschung Heft 19
Enke, Stuttgart, 1960
- SHARMA, T.C., P.S.DORMAN, H.P. DORMAN: Bilateral seminal vesicular cysts.
J. of Urol. 102, 741 - 744, 1969
- O'SHAUGHNESSY, E.J., P.S.PARRINO, J.D.WHITE: Chronic Prostatitis-Factor Fiction?
J.amer.med.Ass. 18, 540 - 542, 1956
- SMITH, D.R., A.AUERBACH: Functional Diseases.
In: Handb.d.Urologie Bd. XII, 1 - 57
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1960
- SHEPARD, M.C., Ch.E.ALEXANDER, C.D.LUNCEFORD, P.E.CAMPELL: Possible role of T-strain mycoplasma in non gonococcal urethritis.
J. Amer.med. Ass. 188, 729, 1964
- SÜLTZ-SZÜTS, J., J.THURNER: Sproßpilzinfektionen des männlichen und weiblichen Genitale.
Zbl. Haut- u.Geschl.Krht. 44, 545 - 548, 1969
- SZARVAS, F., K.BECKER, J.LINDNER: Hodenschädigung bei experimenteller Leberzirrhose der Ratte.
Andrologie 1, 145 - 154, 1969

- ULDRICH, J.: Chronische Entzündungen der männlichen Adnexe.
Z. Urol. 50, 343 - 348, 1957
- VÖLTER, D., K.OSWALD: Die isolierte Samenleiteraplasie.
Fortschr. Med. 87, 222 - 224, 1969
- WEYENETH, R.: La biopsie du testicule. Son indication et sa valeur clinique.
Gynaecologia 134, 38 - 80, 1952
S. Karger, Basel-New York
- WEYENETH, R.: Angeborener Mangel beider Samenleiter.
Z. Urol. 47, 35 - 48, 1954
- WHITTINGTON, M.J.: Possible virusaetiology of non spezific urethritis.
Brit.J. venerol.Dis. 38, 200 - 208, 1962
- ZIERZ, P., J.MARTIN: Trichomonaden-Infektion als Ursache männlicher Fertilitätsstörungen.
Beitr.Fertil.Steril. V, 46 - 55, 1968

Herrn Professor Dr. O.P. Hornstein danke ich herzlich für die freundliche Überlassung des Themas sowie für seine wertvollen Ratschläge bei der Durchführung der Arbeit.

Ebenso gilt mein besonderer Dank Herrn Oberarzt Dr. med. N. Hofmann für seinen jederzeit gewährten Rat, seine stete Hilfsbereitschaft und Förderung.

Lebenslauf

Lieselotte W i l s c h, geb. Bechter

geb. am: 7.5.1940 in Ravensburg

Eltern: Oberstudienrat Dr. Paul Bechter und
Ehefrau Maria, geb. Haug

Familienstand: verheiratet mit Priv. Doz. Dr. Heinz
Wilsch, 2 Kinder

Schulen: 1946 - 1950 Volksschule in Ehingen/Donau
1950 - 1959 Humanistisches Gymnasium in
Ehingen/Donau

Studium: 1959 - 1961 Pharmazeutische Grundausbildung
1961 - 1967 Medizinstudium an den Universi-
täten Erlangen-Nürnberg und
Würzburg

Prüfungen: 7.3.1961 Pharmazeutisches Vorexamen
9.1.1967 Medizinische Staatsprüfung

Approbation: 15.9.1969

Seit 1.10.1969 als Assistentin bei Professor Dr. O. P. Hornstein
an der Dermatologischen Universitäts-Klinik Erlangen-Nürnberg
tätig.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109 (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990